

Aus dem Institut für Tierernährung
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. H. Brune

Der Einfluß von Linolsäure auf Organlipide beim Kalb

DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Landwirtschaftlichen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

eingereicht von
Ehab Ali Helali
aus Kairo/Ägypten

Gießen 1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Tierernährung
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. H. Brune

Der Einfluß von Linolsäure auf Organlipide beim Kalb

DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Landwirtschaftlichen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

eingereicht von
Ehab Ali Helali
aus Kairo/Ägypten

Gießen 1970

Aus dem Institut für Tierernährung
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Dissertation Fach: Dr. H. Brune

Der Einfluss von Linolsäure auf Organische beim Kalb

DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Landwirtschaftlichen Fakultät
der Justus-Liebig-Universität Gießen



Dekan: Professor Dr. R. Waßmuth

1. Berichterstatter: Professor Dr. H. Brune

2. Berichterstatter: Professor Dr. H. Schäfer

Tag der mündlichen Prüfung: 4. 12. 1970

Gießen 1970

Inhaltsverzeichnis

=====

	<u>Seite</u>
1. <u>Einleitung</u>	1
2. <u>Problemstellung</u>	4
3. <u>Versuchsmaterial und Unter-</u> <u>suchungsmethoden</u>	5
3.1 Versuchsübersicht	5
3.11 Methodik	5
3.111 Tiermaterial	5
3.112 Haltung der Versuchstiere	6
3.113 Zusammensetzung der Versuchs-	6
rationen	
3.114 Futterplan und Fütterungstechnik	11
3.12 Analytische Methoden	12
3.121 Aufarbeitung der Organe zur gas-	12
chromatographischen Analyse	
3.122 Gaschromatographische Analysen und	14
Auswertung der Chromatogramme	
3.123 Statistische Auswertung	17
4. <u>Versuchsergebnisse</u>	19
4.1 Vorbemerkung	19
4.2 Gewichtsentwicklung	19
4.3 Futterverzehr	21
4.4 Ausschlachtung	21
4.41 Lebergewicht	23
4.5 Fettgehalte der Lebern	24
4.6 Die Fettsäurezusammensetzung	25
der Organlipide	
4.61 Die Fettsäurezusammensetzung	26
der Leberlipide	

	<u>Seite</u>
4.62	Die Fettsäurezusammensetzung der Muskel- lipide (M. Long. dorsi) 28
4.63	Die Fettsäurezusammensetzung des Depot- fettes (perirenales Fett) 30
5.	<u>Diskussion</u> 33
5.1	Vorbemerkungen 33
5.11	Die Fettsynthese 33
5.12	Die essentiellen Fettsäuren 35
5.13	Auswirkungen mangels essentieller Fettsäuren 36
5.14	Der Einfluß von Linolsäure auf die Zu- sammensetzung der Körperlipide 37
5.15	Der Einfluß von Linolsäure auf den An- teil an polyungesättigten Fettsäuren in Körperlipiden 39
5.2	Gesamt fettgehalt der Leber 41
5.3	Qualitative Beeinflussung der Organ- lipide 44
5.31	Fettsäurezusammensetzung der Leber- lipide 48
5.32	Fettsäurezusammensetzung der Muskel- lipide (M. Long. dorsi) 49
5.33	Fettsäurezusammensetzung des Depot- fettes (perirenales Fett) 51
5.34	Vergleich der Fettsäurezusammensetzung der untersuchten Lipidfraktionen 53
6.	Zusammenfassung 59
7.	Literaturverzeichnis 61
8.	Anhang

1. Einleitung

Bei der Erforschung des Fettstoffwechsels kommt den sog. essentiellen Fettsäuren eine bedeutende Rolle zu. Es sind dies die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (Linol-Linolen- und Arachidonsäure). Da jedoch Linolen- und Arachidonsäure im tierischen Organismus aus Linolsäure gebildet werden können, wie von KLENK (1955) sowie KLENK und OETTE (1960) nachgewiesen wurde, ist für die Ernährung die Kenntnis über Absorption und Umsatz der Linolsäure besonders bedeutsam. Nach LEUPOLD und KREMER (1960) kann, wie sie in Studien mit C¹⁴ markierten Fettsäuren feststellten, die Biosynthese der polyungesättigten Fettsäuren vorwiegend als Kettenverlängerung der Linolsäure primär zu γ -Linolensäure dehydriert (THOMASSON, 1953) und darauf bei Kettenverlängerung zu Arachidonsäure (MEAD, 1957) synthetisiert, verstanden werden.

Die Anreicherung einer Ration mit Linolsäure macht sich jedoch nicht nur in ihren direkten Wirkungen, dem vermehrten Linolsäureansatz (LONGENECKER, 1939 a.; SHORLAND et al., 1952) und ihrer Kettenverlängerung, sondern auch in indirekten Wirkungen auf andere Fettsäuren bemerkbar. So gilt als allgemein sicher, daß ein erhöhter Linolsäuregehalt des Futters die Absorption der Futterfette verbessert bzw. die Ablagerung der Fettsäuren, die mit dem Nahrungsfett zugeführt wurden, erleichtert (KAUNITZ et al., 1961; v. PELCHERZIM, 1967). Weiterhin wird der Umbau anderer Fettsäuren durch Linolsäure stimuliert. Nach HOLMAN (1960) reichert sich z. B. bei Linolsäuremangel ein abartiges Stoffwechselprodukt, die dreifach ungesättigte 5,8,11-Eikosatriensäure an, die durch Kettenverlängerung und Dehydrierung aus Ölsäure gebildet wird. MEAD (1957) fand eine Anhäufung von Palmitoleinsäure bei Linolsäuremangel.

Neben dem Wert der Fettsäuren als Energie lieferndes Substrat für den Organismus, kommt bestimmten ungesättigten Fettsäuren eine besondere physiologische Bedeutung zu, wie erstmals durch die Arbeiten von BURR und BURR (1929 u. 1930) festgestellt wurde. Bei fettfrei ernährten Ratten traten bestimmte Mangelsymptome auf, die sich in Wachstumsstörungen, Hautveränderungen, Ausfall der Haare, Störungen des Wasserhaushaltes, Erlöschen der Fortpflanzungsfähigkeit und Nierenschäden äußerten. Durch die Fütterung von Linolsäure wurden die Mangelsymptome beseitigt.

Eine medizinisch wichtige Bedeutung spricht man der Linolsäure im Zusammenhang mit dem Auftreten der Arteriosklerose zu. Letztere wird wesentlich durch einen erhöhten Cholesterinspiegel im Blut, als Folge des Verzehrs gesättigter Fettsäuren, zu erklären versucht. Da jedoch die Aufnahme von Linolsäure den Cholesterinspiegel durch Cholesterin-Veresterung senken soll, wird sie in der Diätetik als Anti-Arteriosklerose-Mittel empfohlen. Die Erzeugung von tierischen Fetten mit einem möglichst hohen Gehalt an ungesättigten Fettsäuren für den menschlichen Verzehr gewinnt somit an Bedeutung (SIMON 1966). Bei Ekzemen findet man teilweise die Jodzahl des Blutfettes erniedrigt. Dieser Befund hat zu Versuchen geführt, Ekzeme durch reichliche Verabfolgung der Linolsäure therapeutisch zu beeinflussen (LANG und RANKE 1950).

Nicht zuletzt hat die Versorgung mit essentiellen Fettsäuren einen bedeutenden Einfluß auf den Stoffwechsel biologischer Membranen (VAN DORP 1969, THOMASSON 1962). In diesem Zusammenhang können eine Reihe weiterer Wirkungen gesehen werden, wie etwa die Beeinflussung des Hautstoffwechsels, die Anfälligkeit gegen Diarrhoe, die Störungen im Elektrolytstoffwechsel. Letztere wurden im Zusammenhang mit der Weidetetanie und dem Linolsäuregehalt des

Weidegrases in letzter Zeit vereinzelt diskutiert.

Über den Einfluß der Futterfette auf die Fettsäurezusammensetzung von Körperorganen bei Großtieren liegen bisher jedoch nur wenige Untersuchungen vor. NIESAR (1965) studierte den Einfluß von Tricaprin und Trilaurin auf das Fettsäuremuster verschiedener Organlipide beim Kalb, wobei er nachwies, daß unterschiedliche Mengen exogener, mittelkettiger Fettsäuren, infolge Kettengerlängerung, das Fettsäuremuster der untersuchten Fraktion erheblich veränderte. Auch HARTFIEL (1967) fand bei unterschiedlicher Fütterung von Rindern entsprechende Veränderungen des Fettsäuregehaltes, insbesondere der Linolsäure im Schlachtkörper. Er deutet auch schon auf unterschiedliche Fettsäurespektren innerhalb eines Schlachtkörpers hin.

2. Problemstellung

=====

Als Ausgangspunkt des vorliegenden Experiments stellten sich somit folgende Kernfragen:

1. Wird bei gestaffelter Linolsäurezugabe im Futter eine entsprechende Steigerung des Linolsäureansatzes in den Körperlipiden des Kalbes bewirkt und speichern die einzelnen Organe Linolsäure im gleichen Umfang?
2. Führt gestaffelte Dosierung der Linolsäure in der Ration zu Veränderungen der Konzentration anderer Fettsäuren im Körper des Kalbes? Dabei hat die Frage, welche Fettsäurekonzentration sich korrespondierend oder alternativ mit dem Linolsäuregehalt verändert, besondere Bedeutung.
3. Worauf kann eine unter 1 und 2 erwähnte Konzentrationsveränderung von Fettsäuren zurückgeführt werden? Von bes. Interesse ist der Einfluß der Linolsäureaktivität auf das kettenverlängernde Enzymsystem und die Bildung von Arachidonsäure.
4. Welche Unterschiede resultieren aus dem Linolsäureeinfluß zwischen Depot- und Organfett insbesondere der Verteilung mittelkettiger Fettsäuren?
5. Läßt sich aus den erwähnten Kriterien eine ernährungsphysiologische optimale Linolsäurekonzentration im Futter ableiten?

Ergänzende Literaturangaben werden im Zusammenhang mit der Diskussion gegeben, um Wiederholungen zu vermeiden.

3. Versuchsmaterial und Untersuchungsmethoden =====

3.1 Versuchsübersicht -----

Stoffwechselversuch mit 24 Kälbern

(Körpergewicht: von 48 kg bis 106 kg,
9 Perioden a 7 Tage = 63 Versuchstage)

<u>Gruppeneinteilung</u>			<u>Kriterien</u>
Basis Milchaustausch			Organanalysen auf Fettsäure- muster
I	gestaffelte	0,0 %	u. a. Leber
II	Linolsäure-	↓	Muskel (M. Long. dorsi)
III	gehalte		Depotfett (Perirenales Fett)
IV			
		2,5 %	

3.11 Methodik -----

3.111 Tiermaterial -----

Zur Klärung des in der Problemstellung angeschnittenen Fragenkomplexes wurden 24 schwarz-bunte Bullkälber (ca. 4 Wochen alt) unter definierten Versuchsbedingungen gehalten.

Die Kälber wurden gewogen und auf 4 Gruppen von je 6 Tieren verteilt, so daß deren Durchschnittsgewichte möglichst gleich lagen. Da die Gewichte der einzelnen Versuchstiere zum Teil variierten, sind die Gewichtsunterschiede innerhalb einer Gruppe in Tabelle 1 im Anhang angegeben.

3.112 Haltung der Versuchstiere

Im Stoffwechselversuchsstall konnten Temperatur und Luftfeuchtigkeit durch Zentralheizung und thermostatisch gesteuerte Ventilatoren den Bedürfnissen der Kälber sehr genau angepaßt werden.

Eine genaue Beschreibung der Kälberboxen, Tränkevorrichtungen und Belüftungsmöglichkeiten befindet sich in der Dissertation von v. PELCHERZIM (1967), so daß auf eine nähere Darstellung verzichtet werden kann.

3.113 Zusammensetzung der Versuchsrationen

Alle Versuchsrationen (Milchaustauscher) wurden im Institut für Tierernährung selbst gemischt. Als Futterkomponenten dienten Magermilchpulver, Hafermehl, Milchzucker, Kokosfett und Linolsäure.

Die prozentualen Anteile der einzelnen Futterkomponenten sind in Tabelle 1 wiedergegeben.

Tabelle 1: Komponenten der Versuchsrationen in %

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV
Magermilchpulver	69,0	69,0	69,0	69,0
Hafermehl	20,0	20,0	20,0	20,0
Kokosfett + Lezithin	6,0	6,0	6,0	6,0
Milchzucker	2,5	1,5	1,0	-
Mineralstoffe	1,0	1,0	1,0	1,0
Aurofac	1,0	1,0	1,0	1,0
Vitaminmischung	0,5	0,5	0,5	0,5
Linolsäurezusatz	-	1,0	1,5	2,5
effektiver Linol- säuregehalt	0,3	1,3	1,8	2,8

Bei der Zusammenstellung der Ration wurde Kokosfett mit 0,09 % Lezithin verwendet. Der Linolsäurezusatz bestand aus einem gereinigten Industrieprodukt, das einen Reingehalt von 83 % cis-Linolsäure und 17 % Ölsäure aufwies. Tabelle 1 zeigt den effektiven Linolsäuregehalt, der sich aus der Analyse des Grundfutters und des Linolsäurezusatzes ergab.

Tabelle 2: Die Nährstoffgehalte der Milchaustauscher (Weender-Futtermittelanalyse)

Gruppen	Trocken- substanz %	Roh- protein in % TS	Roh- fett in % TS	Roh- asche in % TS
I	94,07	28,05	7,97	7,15
II	93,90	27,82	9,26	7,16
III	94,12	28,28	9,78	7,17
IV	94,64	27,70	11,13	7,02

Nach der unter 3.12 angeführten Analysenmethodik wurde das in Abb. 1 wiedergegebene Fettsäuremuster der Versuchsrationen bestimmt.

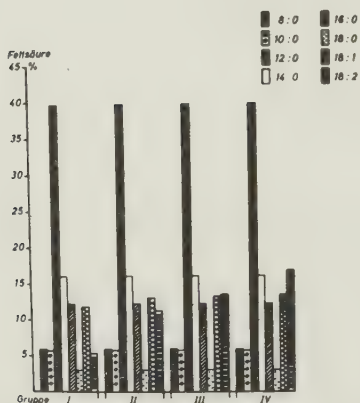


Abb. 1: Fettsäurezusammensetzung der aufgefetteten Rationen von Gruppe I, II, III und IV in % der Gesamtfettsäuren.

Neben dem Rohfettgehalt wurden im Futter die in Tab. 3 angeführten Fettkennzahlen, die Jodzahl nach der Halbmikromethode von KAUFMANN (1950) bestimmt, aufgenommen.

Tabelle 3: Weitere Kennzahlen des Rohfettes der Versuchsrationen

Gruppen	Jodzahl	mval freie Fettsäure	mval Seifen	mval Neutralfett
I	32,45	0,0465	0,0153	0,3274
II	39,98	0,0880	0,0102	0,2669
III	38,71	0,1024	0,0084	0,2786
IV	39,25	0,1440	0,0096	0,3132

Alle Futtermischungen erhielten denselben Vitamin- und Mineralstoffzusatz (Tabelle 4 und 5).

Tabelle 4: Vitaminergänzung je 1 kg Futter

Rovimix A-40 (40000 IE/g)	400,00 mg
Vitamin D ₃ - 80 (80000 IE/g)	12,50 mg
Rovimix E - 25 (250 mg/g)	200,00 mg
Riboflavin	8,00 mg
Folsäure	0,20 mg
Ca-Pantothenat (80 %)	20,00 mg
Nicotinsäureamid	30,00 mg
B ₁₂ -Konzentrat 200 (200 mg/kg)	200,00 mg
Cholinchlorid (50 %)	40,00 mg
Ascorbinsäure	150,00 mg
Milchpulver zur Vormischung	3.939,30 mg

Tabelle 5: Zusammensetzung des Mineralstoffzusatzes

Dicalciumphosphat	45,0 %
Vihsalz, jodiert	24,0 %
Bolus alba	20,0 %
Calciumcarbonat	5,5 %
Magnesiumsulfat	5,0 %
Spurenelemente	0,5 %
Fe : Cu : Mn : Ca	
5 : 3,4 : 1 : 0,17	

3.114 Futterplan und Fütterungstechnik

Die Kälber wurden nüchtern übernommen. Um den Magen der Versuchstiere langsam an die Futteraufnahme zu gewöhnen, wurden die Tiere nach der Anlieferung zunächst nur mit 1 l Wasser getränkt und dann allmählich innerhalb der nächsten 10 Tage an die volle Tagesration gewöhnt. Die verabreichte Tränkemenge verteilte sich zu gleichen Teilen auf die Morgen- und Abendfütterung. Traten während des Versuches bei einzelnen Tieren Verdauungsstörungen auf, so wurden deren Tränkemengen verringert. Bei stärkeren Störungen entfiel eine Mahlzeit. Im einzelnen sind die verabreichten Futtermengen der Tabelle 6 zu entnehmen.

Tabelle 6: Tränkeplan des Versuches(je Kalb und Tag)

Versuchs- abschnitt	Milch- aus- tausch g	Wasser- aufnahme l
1.	800	7,0
2.	840	7,0-8,0
3.	900	8,0-9,0
4.	950	9,0
5.	1000	9,0-10,0
6.	1050	10,0
7.	1100	10,0
8.	1200	10,0-10,5
9.	1250	11,0
10.	1300	11,0
11.	1350	11,0
12.	1400	11,0
13.	1450	11,0

zu Tabelle 6:

Versuchs- abschnitt	Milchhaus- tauscher g	Wasser- aufnahme l
14.	1500	11,0-12,0
15.	1600	12,0
16.	1700	12,0-13,0
17.	1800	13,0

Von v. PELCHHRZIM (1967) wurde die Fütterungstechnik eingehend beschrieben. Die Bedingungen des vorliegenden Versuches stimmen weitgehend mit den v. PELCHHRZIM überein, so daß auf eine nähere Darstellung verzichtet werden kann. Die Anlage des Versuches erfolgte insbesondere in Anlehnung an die Versuche von v. Pelchrzim, um eine Vergleichsbasis zu haben.

3.12 Analytische Methoden

3.121 Aufarbeitung der Organe zur gaschromatographischen Analyse

Bei einem Gewicht von durchschnittlich 106 kg wurden die Tiere geschlachtet. Die Ausschachtung der Kälber erfolgte auf dem Schlachthof Gießen. Das Schlacht-Körpergewicht der Tiere wurde nach Auskühlen der Schlachthälften bei ca. 0° C nach 24 Stunden ermittelt. Nach dem Ausbluten des Tierkörpers wurden für die gaschromatographische Analyse die folgenden Proben entnommen.

1. Leber: von der Gallenblase befreit
2. Muskel: der M. long. dorsi in Höhe der 13. Rippe

3. Nierenfett: nach Entfernung der Nieren(perirenales Fett).

Sofort nach der Entnahme wurden die Proben in Polyäthylen-folie luftdicht eingeschweißt und bei -20°C gelagert.

Die Körperfraktionen Leber, Muskel und Nierenfett wurden in gefrorenem Zustand mit einem Messer auf einer Porzellan-unterlage fein zerkleinert und ein aliquoter Anteil in einem Mixer mit einer 2:1 (V / V) Chloroform-Methanol Mischung, nach der Methode von FOLCH et al. (1957) homogenisiert.

Zur Extraktion der Körperfraktionen werden benötigt:

1. Gemisch Chloroform-Methanol 2:1 (V / V).

2. Elektrolytlösung	0,1 g CaCl	auf 1 l dest. Wasser
	0,85 g MgCl	auf 1 l dest. Wasser
	14,5 g NaCl	auf 1 l dest. Wasser
	0,2 g Zinkacetat	auf 1 l dest. Wasser

Die Proben (10 g) wurden nach entsprechender Zerkleinerung eingewogen und für 10 g Organmasse 170 ml Chloroform-Methanol benötigt. Nach dem Homogenisieren wurde über vorher geglühtem Na_2SO_4 dekantiert, über Blaubandfilter in einen Scheidetrichter filtriert und nach Zugabe von Elektrolytlösung (42,5 ml) in den Scheidetrichter (stets 8:4:3 Chl. Meth. Wass.) 1/2 min. geschüttelt. Bei kühler Temperatur blieb die Probe mindestens 1 Std. stehen. Die Chloroformphase wurde über Blaubandfilter mit Na_2SO_4 abgelassen.

Die extrahierten Proben wurden unter Vakuum (Wasserstrahlpumpe) bei Raumtemperatur von Chloroform befreit. Nach dem Abdampfen erfolgte die Umwandlung der Lipide in Methylester unter Druck und in N_2 -Atmosphäre nach dem Methanolüberschuß-Verfahren von SADINI (1963). 1,75 g Zinkchlorid wurden in ein

50 ml Kölbchen eingewogen und über kleiner Flamme geschmolzen. Die Substanz wird dann mit Methanol gelöst, Zinkstaub (0,5 g) zugegeben und das Kölbchen auf 50 ml mit Methanol aufgefüllt. 0,5 ml dieses Katalysatorgemisches genügen für 1 g zu veresterndes Fett. Die eigentliche Veresterung erfolgt in 2 ml Glasampullen, in die das Fett und Katalysatorgemisch gegeben werden. Die Ampulle wird leicht über dem Bunsenbrenner erhitzt, so daß in der Ampulle eine Methanolphase entsteht, dann zugeschmolzen und drei Tage bei 105° C im Trockenschrank umgeestert.

3.122 Gaschromatographische Analysen und Auswertung der Chromatogramme.

Für die gaschromatographische Analyse stand ein Fraktometer F7 der Firma Perkin-Elmer mit eingebautem Thermostat, FID und angeschlossenem Hitachi-Perkin-Elmer-Linien-Schreiber zur Verfügung. Als Trennmateriel wurde Äthylenglycolsuccinat auf Chromosorb in einer 2 m langen Säule, als Trägergas Stickstoff verwendet.

Folgende Betriebsdaten wurden eingehalten und in regelmäßigen Abständen überprüft:

Trägergas	25 ml / min
Luft	250 ml / min
H ₂	30 ml / min
FID / Leitung	360° C
Start	135° C
Einlaufzeit	1 min
Endtemperatur	200° C
Temperaturprogramm	15° / min

Die Fettsäuremethylester wurden mit einer maximal 5 μ l fassenden Injektionsspritze in den auf etwa 300 Grad vorgewärmten Einspritzblock eingebracht.

Vor Inbetriebnahme einer neuen Säule muß diese mindestens 24 Stunden lang bei der gewünschten Temperatur von 200 Grad dem Trägergasstrom ausgesetzt werden, da wegen der besonders hohen Flüchtigkeit der stationären Phase in den ersten Betriebsstunden keine einwandfreien Trennungen durchzuführen sind.

Bei den, nach obigem Verfahren durchgeführten, Fettsäureanalysen der verschiedenen Organlipide ließen sich verschiedene Peaks erkennen. Zur Identifizierung der einzelnen Fettsäuren wurde die sog. Rückhaltezeit bestimmt. Diese Zeit ist charakteristisch für die einzelnen Komponenten und erlaubt somit ihre Identifizierung. Als Startstelle wurde in unserem Falle das Auftreten der Methanolbande auf dem Chromatogramm gekennzeichnet. Für die Identifizierung wurden Testgemische verwendet, die in bestimmter Kombination genau definierte Fettsäuren in bekannten Mengenverhältnissen enthielten. Da in diesen Testgemischen die quantitative Zusammensetzung der einzelnen Fettsäuren ebenfalls vorgegeben war, wurden sie auch zur Ermittlung der Eichfaktoren verwendet.

Von den verschiedenen Möglichkeiten der quantitativen Auswertung eines Fettsäurechromatogramms wurde die nach KEULEMANS (1957) angewandt.

Die Methode besteht im wesentlichen darin, die Flächen der Peaks durch Multiplikation der Halbwertsbreite mit der Höhe zu berechnen. Die erhaltenen Flächenwerte eines Chromatogramms werden dann mit den Eichfaktoren korrigiert

und auf Prozentwerte umgerechnet (Gewichtsprozente, bezogen auf Methylester.)

In der folgenden Tabelle sind die einzelnen identifizierten Fettsäuren mit Summenformel, Trivialnamen, ihrer systematischen und Kurzbezeichnung eingetragen. (Tabelle 7)

Tabelle 7: Übersicht der bestimmten Fettsäuren

Kurzbezeichnung	Trivialname	Systematische Bezeichnung	Summen-Formel
C-10:0	Caprinsäure	Decansäure	$C_{10}H_{20}O_2$
C-12:0	Laurinsäure	Dodecansäure	$C_{12}H_{24}O_2$
C-12:1	-	Dodocensäure	$C_{12}H_{22}O_2$
C-13:0	-	Tridecansäure	$C_{13}H_{26}O_2$
C-14:0	Myristinsäure	Tetradecansäure	$C_{14}H_{28}O_2$
C-14:1	-	Tetradecensäure	$C_{14}H_{26}O_2$
C-15:0	-	Pentadecansäure	$C_{15}H_{30}O_2$
C-15:1	-	Pentadecensäure	$C_{15}H_{28}O_2$
C-16:0	Palmitinsäure	Hexadecansäure	$C_{16}H_{32}O_2$
C-16:1	Palmitoleinsäure	Hexadecensäure	$C_{16}H_{30}O_2$
C-17:0	Margarinsäure	Heptadecansäure	$C_{17}H_{34}O_2$
C-17:1	-	Heptadecensäure	$C_{17}H_{32}O_2$
C-18:0	Stearinsäure	Octadecansäure	$C_{18}H_{36}O_2$
C-18:1	Ölsäure	Octadecensäure	$C_{18}H_{34}O_2$
C-18:2	Linolsäure	Octadecadiensäure	$C_{18}H_{32}O_2$
C-18:3	Linolensäure	Octadecatriensäure	$C_{18}H_{30}O_2$
C-20:0	Arachinsäure	Eikosansäure	$C_{20}H_{40}O_2$
C-20:1	Gadoleinsäure	Eikosensäure	$C_{20}H_{38}O_2$
C-20:2	-	Eikosadiensäure	$C_{20}H_{36}O_2$

zu Tabelle 7

Kurz- Bezeichnung	Trivialname	Systematische Bezeichnung	Summen- Formel
C-20:3	-	Eikosatriensäure	$C_{20}H_{34}O_4$
C-20:4	Arachidon- säure	Eikosatetraen- säure	$C_{20}H_{32}O_2$
C-22:0	Behensäure	Dokosansäure	$C_{22}H_{44}O_2$
C-22:1	Getoleinsäure	Dokosensäure	$C_{22}H_{42}O_2$

3.123 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte nach SNEDECOR (1956). Als Maß für die Wiederholbarkeit der Analysenergebnisse einzelner Tiere aus einer Gruppe wurden die Standardabweichungen herangezogen. Die Standardabweichung der einzelnen Tiere wurde nach der bekannten Formel geschätzt.

Die Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen wurden mit Hilfe der Varianzanalyse auf ihre Signifikanz nach folgender Tabelle geprüft.

Tabelle 8

Varianzursache	FG	SQ	DQ	F
zwischen den Gruppen (A)	n-1	$\frac{\sum (x)^2}{n} - \frac{\sum (x)^2}{N}$	$\frac{SQ(A)}{n-1}$	$\frac{DQ(A)}{DQ(R)}$
innerhalb der Gruppe (R)	N-n	$\sum x^2 - \frac{\sum (x)^2}{n}$	$\frac{SQ(R)}{N-n}$	

Symbolerklärung

SQ	=	Summe der Abweichungsquadrate
DQ	=	Durchschnittliche Abweichungsquadrate
FG	=	Freiheitsgrad
F	=	F-Wert
n	=	Anzahl der Wiederholungen je Verfahren
N	=	Anzahl aller Versuchseinheiten (Totalanzahl)
$\frac{\sum (x)^2}{N}$	=	Quadrat der Summe aller Merkmalswerte dividiert durch die Totalzahl
$\sum x^2$	=	Summe aller quadrierten Merkmalswerte

4. Versuchsergebnisse

4.1 Vorbemerkungen

Erschwerend auf die Versuche wirkt sich der überaus empfindliche Verdauungsapparat bei Kälbern aus, der bei geringsten Futter- und Temperatureinflüssen sofort mit Verdauungsstörungen reagiert. Um Verdauungsstörungen vorzubeugen, bekamen die Kälber am Anfang der Versuche nur wenig Futter. Unmittelbar nach Erhöhung der Ration ergaben sich nur vereinzelt Verdauungsstörungen. Die Tiere der Gruppe I und IV hatten von allen Gruppen am meisten darunter zu leiden. Von Gruppe I zeigte Kalb Nr. 4 Pneumonie und Durchfall, an denen es gegen Versuchsende verendete. Während der Periode V zeigte Kalb Nr. 18 Blähungen, so daß es schon nach 1 Woche starb.

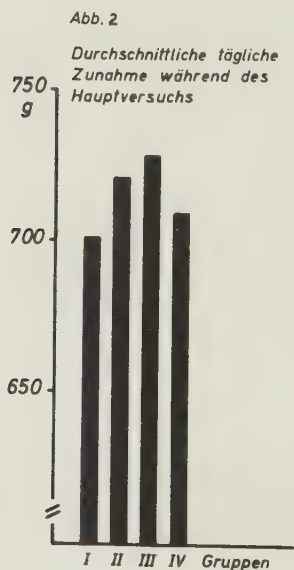
4.2 Gewichtsentwicklung

Die Kälber wurden wöchentlich morgens nüchtern gewogen. Die Gewichtsentwicklung der Versuchsgruppen während der Hauptversuche wird in den Tabellen 9 und Anhang 2-wiedergegeben.

Tabelle 9: Gewichtsentwicklung während des Hauptversuches in kg

Versuchs-Periode									
Gruppe	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
I	47,50	50,9	58,80	64,2	66,30	73,2	77,10	86,5	91,83
II	49,22	53,5	62,32	67,3	71,72	78,3	84,10	95,4	100,78
III	49,13	53,3	62,35	67,8	72,00	78,6	83,60	94,3	99,40
IV	48,65	51,5	60,40	65,9	69,92	76,2	81,80	92,8	98,16

Den höchsten Gewichtszuwachs während des Hauptversuches hatte die Gruppe III mit 727,6 g je Tier / Tag zu verzeichnen, gefolgt von der Gruppe II mit täglich 720,7 g. Die täglichen Zunahmen der Tiere in Gruppe IV war 708,7 g, der Kontrollgruppe 700,8 g (Tabelle 10 und Abb. 2).



Die Kontrollgruppe, die als einzige Fettkomponente Kokosfett und Hafermehl enthielt, wies die geringsten täglichen Zunahmen auf. Aus der Gewichtsentwicklung ist, wie in der Diskussion aufgenommen, schon zu erkennen, daß bis zu einer Linolsäure-Konzentration von 1,5 % ein positiv gerichteter Einfluß der Linolsäure zu verzeichnen ist.

4.3 Futterverzehr

Die in dem Hauptversuch durchschnittlich aufgenommenen Futtermengen sind aus Tabelle Anhang 3 zu ersehen. Die durchschnittliche Futteraufnahme der Tiere in den einzelnen Versuchsgruppen schwankte zwischen 1420 g und 1300 g pro Tag (Tabelle 10). Auf Grund der verschiedenen Zusammensetzung der Rationen und des unterschiedlichen Futterverbrauchs, wiesen die von den einzelnen Gruppen durchschnittlich aufgenommenen Nährstoffe mengenmäßige Unterschiede auf, die versuchstechnisch nicht zu vermeiden sind (Siehe Tabelle 4 im Anhang).

Tabelle 10: Durchschnittlicher täglicher Futterverzehr und durchschnittliche Zunahme

Gruppen	Anfangsgewicht kg	Endgewicht kg	Ø tägl. Futterverzehr g	Ø tägl. Zunahme g
I	47,50	106,1	1420	700,8
II	49,22	106,7	1300	720,7
III	49,13	106,3	1310	727,6
IV	48,65	106,4	1360	708,7

4.4 Ausschlachtung

Die Ausschlachtung der Kälber erfolgte auf dem Schlachthof Gießen. Die Kälber erhielten die letzte Mahlzeit einen Tag vor dem Schlachten und wurden früh nüchtern gewogen. Das Schlachtkörpergewicht der Tiere wurde nach Aus-

kühlen der Schlachthälften bei ca. 0° C nach 24 Stunden ermittelt. Wie Tabelle 11 und Tabelle 5 im Anhang zeigen, wies abgesetzt von den anderen Gruppen die Gruppe II ein günstigeres Ergebnis im Schlachtwert aus.

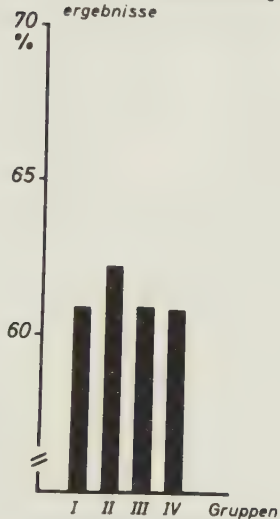
Tabelle 11: Mittlere Ausschlachtung der einzelnen Gruppen

Gruppe	Lebendgew. kg	Schlachtk.gew. kg	Ausschlachtung ohne Niere u. Leber %
I	106,1	64,60	60,9
II	106,7	66,33	62,2
III	106,3	64,70	60,9
IV	106,4	64,67	60,8

Das beste Ausschlachtungsergebnis erzielte die Gruppe II mit 62,2 %. Die Gruppe III mit der höchsten täglichen Zunahme und geringerem Futterverzehr blieb dagegen in der Ausschlachtung um 1,3 % gegenüber der Gruppe II zurück. (Abb. 3)

Abb. 3

Mittlere Ausschlachtungs-
ergebnisse



4.41 Lebergewicht

Einen Schluß auf eventuelle Reaktionen des Leberstoffwechsels auf die unterschiedlichen Linolsäuregaben lassen die prozentualen Lebergewichte zu, wie in Tab. 12 wiedergegeben wird. Es zeigt sich, daß Gruppe II mit 1,69 % Leberanteil am Endgewicht deutlich niedriger liegt, als die anderen Gruppen. Pathologische Lebervergrößerungen traten nicht auf.

(Siehe Tabelle 6 im Anhang)

Tabelle 12: Lebergewicht in %, bezogen auf Schlachtkörpergewicht und Endgewicht (nüchtern)

Gruppe	Lebergewicht g	Leberanteil a. Endgewicht %	Leberanteil a. Schlachtk. %
I	1903	1,80	2,93
II	1805	1,69	2,74
III	1850	1,75	2,90
IV	2048	1,98	3,24

4.5 Fettgehalte der Lebern

In der Tabelle 13 wird eine Übersicht über die durchschnittlichen Fettgehalte der Lebern der einzelnen Versuchsgruppen gegeben. Es zeigt sich, daß die Werte sehr nahe beieinander liegen; durch unterschiedliche Fettmengen im Futter also nur beschränkt zu beeinflussen sind. Die Gruppe mit relativer Linolsäuremangeldiät (Gruppe I) hat dagegen deutlich niedrigere Fettgehalte aufzuweisen.

Tabelle 13: Übersicht über die durchschnittlichen Fettgehalte der Lebern in %.

Gruppe	Gesamt-Lipide g	Fettgehalt %	Fettgehalt in % TS
I	46,82	2,46	8,26
II	52,92	2,94	10,14
III	57,28	3,12	10,23
IV	64,26	3,15	10,62

Die nach der Tabelle deutlich sichtbare Tendenz läßt sich, wegen der Varianz der Einzeltiere, statistisch nicht belegen. Dazu bedürfte es noch größerer Tierzahlen. Die individuelle Varianz ist natürlich.
(Siehe Tabelle 7 im Anhang)

4.6 Die Fettsäurezusammensetzung der Organlipide

Die Fettsäurezusammensetzung der Organlipide der 4 Versuchsgruppen ist in den Tabellen 14 bis 16 zusammengestellt. Die polyungesättigten Fettsäuren sind C-20 Fettsäuren in einem Wert zusammengefaßt. In den Tabellen ist das aus den Einzelwerten der Versuchstiere errechnete arithmetische Mittel ($\bar{x}$) angegeben. Als Maß für die Wiederholbarkeit der Analysenergebnisse einzelner Tiere aus einer Gruppe wurden die Standardabweichungen errechnet. Die Versuchsergebnisse zwischen den einzelnen Gruppen wurden mit Hilfe der Varianzanalyse auf ihre Signifikanz geprüft (SNEDECOR, 1956).

4.61 Die Fettsäurezusammensetzung der Leberlipide



Abb. 4: Die Fettsäurezusammensetzung der Leberlipide von Gruppe I, II, III und IV in % der Gesamtfettsäuren

Die Fettsäurezusammensetzung der Leberlipide von Gr. I, II, III und IV ist in der Tabelle 14 und in der Abb. 4 zusammengestellt. Der relative Anteil der Fettsäuren mit einer Kettenlänge von weniger als 16 C-Atomen ist mit Ausnahme von C 14:0 bei allen Gruppen sehr gering und zeigt keine statistisch gesicherten Unterschiede. Nur für Myristinsäure (C-14:0) läßt sich ein statistisch gesicherter Unterschied ($P < 0,05$)

zwischen den Gruppen feststellen. Der Palmitinsäuregehalt fällt stufenweise von Gruppe II mit 22,53 % bis Gruppe IV 17,91 % ab. Eine relative Abnahme bei steigender Linolsäurezufuhr zeigen in den untersuchten Leberlipiden auch die Stearinsäure und die Ölsäure. Diese Unterschiede sind nur für Stearinsäure statistisch hochgesichert. Der Anteil der Linolsäure steigt in den untersuchten Leberlipiden von 13,42 % in Gruppe I auf 28,30 % in Gruppe IV. Der Anteil der Eikosadiensäure nimmt von 0,85 %

Tabelle 14: Die Fettsäurezusammensetzung der Leberlinde von Gruppe I, II, III u. IV in % der Gesamtfettsäuren

Fettsäuren	Gr. I		Gr. II		Gr. III		Gr. IV		Sicherheit
	$\bar{x}$	S $\pm$	$\bar{x}$	S $\pm$	$\bar{x}$	S $\pm$	$\bar{x}$	S $\pm$	
C-12:0	0,36	0,17	0,41	0,14	0,44	0,01	0,66	0,30	P < 0,05
C-14:0	3,00	0,60	3,39	0,91	4,09	0,47	4,21	0,88	
C-14:1	0,40	0,14	0,27	0,01	0,21	0,60	0,37	0,10	
C-15:0	0,12	0,01	0,30	0,01	0,28	0,10	0,30	0,01	
C-15:1	0,94	0,10	0,69	0,31	0,75	0,01	0,56	0,14	P < 0,01
C-16:0	20,79	0,87	22,53	1,19	20,46	0,60	17,91	1,37	
C-16:1	3,72	0,60	3,18	0,52	3,43	0,17	3,05	0,44	
C-17:0	1,43	0,45	1,41	0,20	1,43	0,31	1,25	0,26	
C-17:1	0,50	0,22	0,59	0,17	0,54	0,00	0,40	0,01	P < 0,01
C-18:0	22,94	2,46	17,99	1,83	11,63	0,91	10,94	2,07	
C-18:1	17,19	2,29	14,82	1,80	16,57	1,04	15,89	0,66	
C-18:2	13,42	2,20	20,30	1,48	23,28	0,26	28,30	2,10	
C-18:3	Sp	-	Sp	-	Sp	-	0,32	0,14	P < 0,01
C-20:0	Sp	-	Sp	-	Sp	-	0,40	0,10	
C-20:1	0,74	0,30	0,98	0,32	1,04	0,28	0,97	0,62	
C-20:2	0,85	0,14	1,25	0,30	3,08	0,10	3,80	0,75	
C-20:3	5,32	1,32	4,82	1,19	5,08	1,63	4,93	1,30	P < 0,05
C-20:4	8,28	0,32	7,07	1,09	7,69	0,20	5,74	0,97	
Summe gesättigt	48,64	-	46,03	-	38,33	-	35,67	-	
unge-sättigt	51,36	-	53,97	-	61,67	-	64,33	-	
polyun-gesättigt	15,19	-	14,12	-	16,89	-	15,44	-	
ungerade C-Zahl	2,99	-	2,99	-	3,00	-	2,51	-	

Sp : Spuren

bei der Gruppe I auf 3,80 % bei Gruppe IV zu. Für beide Säuren läßt sich ein statistisch hochgesicherter Unterschied errechnen. Der relative Anteil der Arachidonsäure sowie der Tetradecensäure (C-14:1), Pentadecensäure (C-15:1) und Hexadecensäure (C-16:1) fällt von Gruppe I bis Gruppe IV ab.

Die Gesamtmengen gesättigter Fettsäuren vermindern sich bei steigender Verfütterung von Linolsäure, während die Einlagerung ungesättigter Fettsäuren, wie zu erwarten, ansteigt.

4.62 Die Fettsäurezusammensetzung der Muskellipide (*M. long. dorsi*)

In der Tabelle 15 und der Abbildung 5 ist die Fettsäurezusammensetzung der Muskellipide der Versuchstiere zusammengestellt. Es lassen sich daraus folgende Zusammenhänge erkennen. Die relativen Anteile der Laurin-, Myristin-, Palmitin-, Stearin- und Ölsäure nehmen von der Kontroll- bis zur Gruppe IV ab, wobei sich für Myristinsäure-, Palmitinsäure- und Stearinsäureanteile zum Teil statistisch hochgesicherte Unterschiede ergeben. Der Gehalt der Muskellipide an Linol-, Linolen- und Eikosensäure steigt von Gr. I bis Gr. IV stark an.

Besonders der Anstieg der Linolsäure von 9,52 % bei der ersten Gruppe auf 21,89 % bei der Gruppe IV fällt deutlich auf und läßt sich statistisch hochsignifikant sichern.

Tabelle 15: Die Fettsäurezusammensetzung der Muskellipide
(M.long.dorsi) von Gruppe I, II, III und IV
in % der Gesamtfettsäuren

Fett- säuren	Gr. I		Gr. II		Gr. III		Gr. IV		Siche- rung
	$\bar{x}$	S ⁺	$\bar{x}$	S ⁺	$\bar{x}$	S ⁺	$\bar{x}$	S ⁺	
C-12:0	2,92	0,40	2,70	1,14	2,46	0,60	2,50	0,30	P < 0,05
C-14:0	15,10	1,84	12,79	1,38	12,74	0,87	12,16	1,00	
C-14:1	1,77	0,17	1,85	0,37	1,64	0,17	1,34	0,41	
C-15:0	0,39	0,14	0,26	0,10	0,23	0,01	0,20	0,07	
C-15:1	0,46	0,14	0,46	0,10	0,32	0,10	0,30	0,14	P < 0,01
C-16:0	33,23	1,88	31,38	0,45	30,64	1,86	26,12	0,52	
C-16:1	4,18	0,40	4,28	0,85	4,84	0,58	4,24	0,40	
C-17:0	0,67	0,14	0,66	0,10	0,71	0,34	0,75	0,17	
C-18:0	11,25	0,28	9,99	1,98	9,80	1,20	8,71	0,84	P < 0,05
C-18:1	20,51	1,10	20,29	1,44	19,35	0,77	19,76	0,80	
C-18:2	9,52	2,45	13,03	1,93	14,80	1,14	21,89	2,30	P < 0,01
C-18:3	Sp	-	1,28	0,45	1,23	0,14	1,05	0,24	
C-20:1	Sp	-	1,03	0,48	1,24	0,20	0,98	0,33	
Summe gesättigt	63,56	-	57,78	-	56,58	-	50,44	-	
unge-sättigt	36,44	-	42,22	-	43,42	-	49,56	-	
poly-unge-sättigt	Spuren	-	1,03	-	1,24	-	0,98	-	
ungerade C-Zahl	1,52	-	1,38	-	1,26	-	1,25	-	

Sp : Spuren

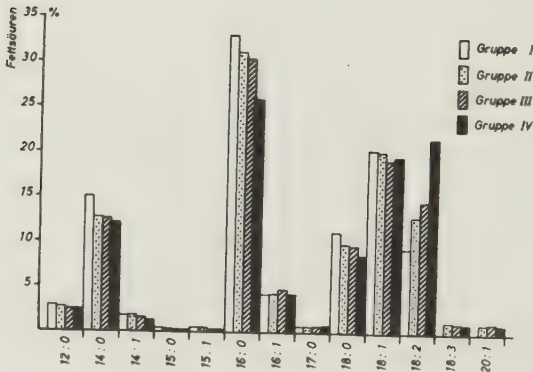


Abb. 5: Die Fettsäurezusammensetzung der Muskellipide (M. long. dorsi) von Gruppe I, II, III und IV in % der Gesamtfettsäuren.

Bemerkenswert ist weiterhin der relativ hohe Anteil der Palmitinsäure an den Fettsäuren der Muskel-lipide und der hohe Anteil der gesättigten Fettsäuren im Vergleich mit den ungesättigten Fettsäuren im Muskelfett aller Gruppen. Unge- wöhnlich hoch ist auch der Gehalt der Fettsäuren mit ungerader C-Zahl bei der Kontrollgruppe. Der relative Anteil der Tetradecensäure und Pentadecensäure fällt von Gruppe I bis Gruppe IV gering ab. (Siehe Tabelle 10 im Anhang.)

4.63 Die Fettsäurezusammensetzung des Depotfettes (perirenales Fett)

Tabelle 16 und Abbildung 6 zeigen die Fettsäurezusammensetzung des Depotfettes (perirenales Fett) bei den untersuchten Gruppen. Es geht daraus hervor, daß der relative Anteil der Laurinsäure, Myristinsäure, Palmitinsäure von der I. bis IV. Gruppe stark abnimmt. Die Unterschiede zwischen der I. und IV. Gruppe sind für C-14 und C-16 statistisch hochgesichert. Obwohl sich auch der Stearinsäuregehalt von Gruppe I zur Gruppe IV geringfügig verringert, läßt sich dafür keine statistische Signifikanz ermitteln. Der relative Anteil an Ölsäure ist in allen Gruppen etwa konstant.

Tabelle 16: Die Fettsäurezusammensetzung der Lipide des
Nieren Depotfettes (perirenales Fett) von
Gruppe I, II, III und IV in % der Gesamt-
fettsäuren

Fett- säuren	Gr. I		Gr. II		Gr. III		Gr. IV		Siche- rung
	$\bar{x}$	S $\pm$	$\bar{x}$	S $\pm$	$\bar{x}$	S $\pm$	$\bar{x}$	S $\pm$	
C-12:0	3,40	0,23	3,60	1,26	3,30	1,23	2,74	0,49	P < 0,01
C-14:0	17,07	1,62	13,80	3,13	13,19	1,21	11,30	1,10	
C-14:1	1,15	0,20	0,67	0,14	0,78	0,01	0,71	0,28	
C-15:0	0,38	0,14	0,25	0,10	0,27	0,01	0,23	0,01	P < 0,01
C-16:0	34,22	0,54	30,85	1,95	28,73	1,05	25,75	0,57	
C-16:1	3,26	0,66	2,68	0,58	2,57	0,04	2,11	0,14	
C-17:0	0,58	0,01	0,45	0,01	0,53	0,14	0,47	0,10	
C-18:0	12,05	1,44	12,34	2,91	10,84	1,11	11,64	1,32	
C-18:1	21,33	3,10	20,95	3,07	21,19	1,55	21,08	0,74	P < 0,01
C-18:2	6,56	1,29	13,58	1,27	17,90	1,20	23,16	0,79	
C-18:3	Sp	-	0,83	0,45	0,70	0,14	0,81	0,30	
Summe gesättigt	67,70	-	61,29	-	56,86	-	52,13	-	
unge-sättigt	32,30	-	38,71	-	43,14	-	47,87	-	
unge-rade									
C-Zahl	0,96	-	0,70	-	0,80	-	0,70	-	

Sp : Spuren

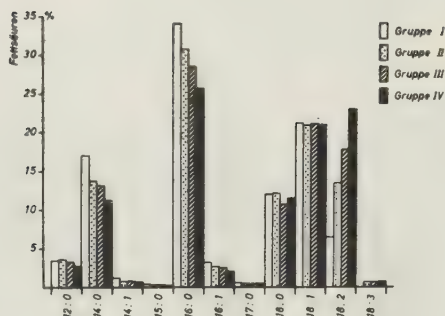


Abb. 6: Die Fettsäurezusammensetzung der Lipide des Nieren Depotfettes (perirenales Fett) von Gruppe I, II, III u. IV in % der Gesamtfettsäuren

Besondere Beachtung verdient der hochsignifikante Anstieg des Linolsäuregehaltes von 6,56 % bei der Gruppe I auf 23,16 % bei der Gruppe IV. Die erhöhte Einlagerung von Linolsäure in Gruppe IV ist gegenüber den Gruppen I bis III statistisch abzusichern. Der relative Anteil der Tetradecensäure, Pentadecensäure, Palmitoleinsäure fällt von Gruppe I bis IV stark ab. Bei der Gesamtbetrachtung des Depotfettes sinkt der Anteil an gesättigten Fettsäuren im Gegensatz zu den ungesättigten Fettsäuren in den Versuchsgruppen.

Auffallend ist der hohe Gehalt an Fettsäuren mit ungerader C-Zahl in der Kontrollgruppe (Siehe Tabelle 10 im Anhang).

5. Diskussion

=====

5.1 Vorbemerkungen

Vor der Diskussion der Ergebnisse scheint es zweckmäßig, einen kurzen Überblick über einige wichtige Mechanismen des Fettstoffwechsels zu geben.

5.11 Die Fettsynthese

Die Fettsynthese findet vornehmlich in der Leber, jedoch auch in der Darmwand (BERNHARD u. BULETT 1947) statt, so daß alle Studien des Fettstoffwechsels diese Syntheseorte besonders berücksichtigen müssen.

Der biologische Ort der Fettsynthese ist in erster Linie die Mikrosomenfraktion; die Mitochondrien sind dagegen weniger beteiligt (NUTGEREN 1965).

Über die Fettsäuresynthese bestehen heute folgende Vorstellungen: Nach BORGSTRÖM (1954 und 1955) ist der Mechanismus die Verbindung des Glycerins mit den Fettsäuren eine Umkehrung der Lipasewirkung. TIETZ und SHAPIRO (1956) zeigten, daß der Einbau in die Triglyceride nur in Gegenwart von ATP und einigen hitzestabilen Cofaktoren erfolgt. Der gesamte Syntheseweg von Triglyceriden geht nach ANSELL und HAWTHORNE (1964) von β -Glycerophosphat und Fettsäure-Coenzym-A aus. Beide Moleküle werden durch eine Transferreaktion miteinander verbunden. Es entsteht eine Phosphatidsäure, die dann durch Dephosphorylierung zu einem Diglycerid umgewandelt wird. Es können aber auch in weiteren, noch nicht völlig aufgeklärten Schritten, die Phosphatide aufgebaut werden.

Die Ergänzung des Diglycerids zu einem Triglycerid erfolgt ebenfalls durch eine Transferreaktion, wobei die aktivierte Fettsäure unter Wasserabspaltung angelagert wird.

Es wurde nachgewiesen, daß bestimmte Fettsäuren vorwiegend in α -, andere dagegen vorwiegend in β -Position eingebaut werden. (PRIVETT und NUTTER 1966; HANSEN 1965).

Die Synthese der Fettsäuren, lange als Umkehrung der β -Oxidation angesehen, wurde von dem Nobelpreisträger LYNEN (1955) in den wesentlichen Punkten aufgeklärt. GIBSON et al. (1957) ebenso WAKIL et al. (1957) haben den Syntheseweg weiter differenziert aufgeklärt. Allgemein wird die Anwesenheit der Cofaktoren ATP, NADPH, NAD, Coenzym A, Isocitrat Mn^{++} und reduziertes Glutathion als wesentlich anerkannt. WAKIL weist (1958) auch auf ein Bio-ten enthaltendes Fermentsystem hin und zeigt die obligate Carboxylierung des Acetyl Co A zu Malonyl - Co A als Grundvoraussetzung der Fettsäuresynthese.

Die Synthesekette reißt biologisch nach EBERHAGEN et al. (1968) bei C - 16 : O und C - 18 : O ab; der Mechanismus ist ungeklärt.

Die Dehydrogenierung gesättigter Fettsäuren erfolgt nach BLOOMFIELD und BLOCH (1960) unter Anwesenheit von Coenzym A, ATP, NADPH, Mg^{++} und O_2 , also mit annähernd den gleichen Co-Faktoren, die für die Verlängerung notwendig sind.

Noch nicht eindeutig geklärt ist der Aufbau von Fettsäuren mit ungeradzahligem Fettsäuren. Erklärungen von KAUFMANN und DRANSFELD (1960) sowie von NIESAR (1964), die die Bakterientätigkeit im Pansen und im Dickdarm der Wiederkäuer als Ursache dieser Synthese ansehen, sind unbefriedigend, da auch das Kalb zum Teil beachtliche Mengen an ungeradzahligem Fettsäuren einlagert. Die sogenannte de - novo - Synthese aus

Acetatresten ist als ein Teilaspekt der Kettenverlängerung anzusehen und verläuft auch mit dem gleichen Enzymsystem.

Die Olefinierung (mixed function oxydase reaction) verläuft in Gegenwart von NADPH und molekularem Sauerstoff (MASON 1957). Warum die Dehydrogenierung nicht in ω -6-Stellung erfolgen kann, ist noch ungeklärt.

Ausgehend von den hier kurz aufgezeigten Synthesearten und Synthesewegen der Fettsäuren im Organismus können folgende Einzelheiten aus der Literatur noch besonders hervorgehoben werden.

5.12 Die essentiellen Fettsäuren

Die verschiedenen Isomere essentieller Fettsäuren können eine unterschiedliche biologische Wirksamkeit besitzen. Dazu fand THOMASSON (1953), daß für die biologische Wirksamkeit der essentiellen Fettsäuren die Lage der Doppelbindung entscheidend ist.

BERNHARD und SCHOENHEIMER (1940) haben gezeigt, daß der Organismus nicht in der Lage ist, Linolsäure, die C-18-Diensäure ($\Delta^9 - 12$), selbst zu synthetisieren. Mit Hilfe von Deuterium als Indikator haben BERNHARD und BULLETT (1947) nachgewiesen, daß Linolsäure im Organismus der Ratte nicht synthetisiert wird.

SELINGER und HOLMAN (1965) konnten feststellen, daß mit Trans-Trans-Linolsäure bei fettfrei ernährten Ratten der Anteil der polyungesättigten Fettsäuren in den Körperlipiden der Ratte nicht erhöht werden konnte, somit die Trans-Säuren keine EFA-Aktivität (essential fatty acid) besitzen.

Die Untersuchungen von PRIVETT und NUTTER (1966) über die Stellung der Linolsäure in den Triglyceriden ergaben, daß die Cis-Cis-Linolsäure vorwiegend in β -Position und die Trans-Isomere

der Linolsäure in α - und $\bar{\alpha}$ -Positionen eingebaut sind.

5.13 Auswirkungen mangels essentieller Fettsäuren

Die große Bedeutung der essentiellen Fettsäuren im Fettstoffwechsel wird durch dessen Veränderung im Fettmangel deutlich.

Mangelsymptome, wie beispielsweise Wachstumsstörungen und Nierenschäden beobachteten BURR und BURR (1929, 1930) an fettfrei ernährten Ratten. Die Mangelsymptome wurden durch Linolsäurefütterung beseitigt.

NUNN und SMEDHLEY (1938) fanden, daß im Körperfett von fettfrei ernährten Ratten nicht nur die Linol- und Linolensäure, sondern auch die Arachidonsäure fehlt. Die Eikosatriensäure dagegen war nach fettfreier Ernährung im Körper nachweisbar. REISER (1950) hat nachgewiesen, daß bei fettfrei ernährten Küken das Wachstum sehr langsam und die Mortalität recht hoch war. Zugaben von Schmalz und Baumwollsaat zur Diät, hoben jedoch diese Mangelercheinungen.

Nach fettfreier Ernährung gelang es WAGNER et al. (1958) bei Ratten eine Abnahme von Linolsäure in allen Organen und Geweben, abgesehen von Herz und Skelettmuskeln, nachzuweisen. Herz und Skelettmuskulatur wiesen hingegen eine Zunahme ihres Linolsäuregehaltes auf. Die wachstumsfördernde Wirkung essentieller Fettsäuren wies HOLMAN (1951) durch Verabreichung von Linolensäure an fettfrei ernährten Ratten nach. Die Hauptschäden konnten jedoch durch Linolensäurezusatz nicht beseitigt werden. Ebenfalls durch Versuche mit Ratten kam WALKER (1967) zu dem Ergebnis, daß aufgetretene Mangelsymptome sehr rasch durch Fütterung von Maisöl mit hohem Anteil an polyungesättigten Fett-

säuren behoben waren; schon zwei Tage nach der Fütterung stieg der Linol- und Arachidonsäureanteil in Plasma, Erythrozyten und Leber.

TURCHETTO und WEISS (1969) untersuchten den Einfluß einer Diät (Cholesterin + gesättigte Fettsäuren), welche das EFA-Mangelbild hervorruft. Sie führte zu einer Veränderung der Zusammensetzung der Phospholipide, vorwiegend im Fettsäurespektrum. Diese Veränderung dürfte einige wesentliche Lebensvorgänge betreffen, wie z. B. die Atmungskette. Die Widerstandskraft von Ratten nahm von Monat zu Monat ab. SLATER (1969) wies nach, daß Linolsäure für den Cholesterintransport von der Leber und zur Regulierung der hepatischen Cholesterinbiosynthese notwendig ist. So fand SLATER, daß bei Ratten bestimmte nichtessentielle Fettsäuren den Bedarf an Linolsäure erhöhen. Im Fall eines Mangels an essentiellen Fettsäuren ersetzen die Tiere ihren Bedarf von Eikosatriensäure durch Ölsäure.

5.14 Der Einfluß von Linolsäure auf die Zusammensetzung der Körperlipide

BHALERAO et al. (1961), SHORLAND (1953), MACHLIN et al. (1962), TOVE und SMITH (1960) gelang es nachzuweisen, daß bei Vermehrung des Angebotes an Linolsäure über die Nahrung eine erhöhte Ablagerung dieser Säure in die Körperlipide der Ratte, des Schweines, des Geflügels und der Maus erfolgt.

SHORLAND (1955) zeigte, daß man bei monogastrischen Tieren einen Ablagerungseffekt der Linolsäure erzielt. Gegenüber haben die Wiederkäuer eine geringe Speicherfähigkeit für Linolsäure, begründet durch die mikrobielle Aktivität der

Vormägen der Wiederkäuer, die vermehrte Linolsäure zu hydrieren und dann zu Öl- und Stearinsäure umzuwandern vermag. Das Kalb hat die Fähigkeit, Linolsäure zu speichern, weil das Kalb noch nicht über eine Pansenflora verfügt.

NIESAR (1964) stellte fest, daß die Linolsäurekonzentration in den Organlipiden von Depotfett, Haut, Gehirn, Herz und Skelettmuskeln des Kalbes nach Gaben von Trilaurin fast auf die Hälfte absinkt. NIESAR wies weiterhin nach, daß der Linolsäuregehalt im Fettgewebe mancher Organe durch Verfütterung anderer Fettsäuren zu beeinflussen ist. Auch stellte NIESAR (1965) beim Kalb und beim Geflügel eine hohe Gewebsaffinität der Linolsäure fest, der Anteil von Linolsäure an der von ihm verabreichten Versuchsdiet betrug 0,15 %

TOVE und SMITH (1960) beobachteten in einer Untersuchung, daß nach hohen Gaben von Linolsäure eine Anreicherung von Linolsäure im Depotfett der Maus bis zu 45 % vorlag. Der Stearinsäuregehalt hingegen sank. Erhöhte sich jedoch die Linolsäure im Depotfett über 45 %, so sanken der Palmitin-, Palmitolein- und Myristinsäuregehalt, der Stearinsäuregehalt dagegen nahm zu.

KAUNITZ et al. (1961) haben mit einem Versuch an Ratten über den Einfluß eines 2 %-igen Linolsäurezusatzes auf die Speicherfähigkeit mittel- und langkettiger Nahrungsfettsäuren bei hohem Fettangebot nachgewiesen, daß bei fettfreier Nahrung dieser Zusatz zu einem Linolsäuregehalt im Depotfett bis auf 21 % führte. Nach Verfütterung von 20 % mittelkettiger Fettsäuren ohne Linolsäurezusatz ergab sich eine Speicherung von etwa 2 % dieser Säuren im Depotfett (mit Kettenlängen C - 8:0 bis C - 12:0). Dieser prozentuale Anteil wurde durch Linolsäurezusatz auf 12 % gesteigert, während der Ölsäuregehalt von 45 % auf 26 % fiel. Der Linolsäuregehalt des Depotfettes lag bei 11 %. Nach Verfütterung langkettiger Fettsäuren wurden unter Linolsäurezusatz nur 6 % Depotfett gespeichert.

Aus diesen Ergebnissen kann man die Schlußfolgerung ziehen, daß Linolsäure regulierend auf die Speicherung der Fetttypen einwirkt. Weiterhin fördert sie die Ablagerung der mit dem Nahrungsfett verabreichten Fettsäuren.

5.15 Der Einfluß von Linolsäure auf den Anteil
an polyungesättigten Fettsäuren in Körper-
lipiden.

Wie zentral innerhalb des Fettstoffwechsels die Stellung essentieller Fettsäuren ist, findet seinen Ausdruck in ihrem Einfluß auf den Anteil an polyungesättigten Fettsäuren. KLENK und DEBUCH (1950) stellten bei den Ratten fest, daß die Biosynthese von C - 20 und C - 22 Polyensäuren aus Linolsäure erfolgt. Weiterhin stellte KLENK (1955) fest, daß Linolsäure eine Vorstufe für die Dokoheptaen-Eikosadien- und Eikosapentaensäure ist. Von KLENK und OETTE (1960) wurde nachgewiesen, daß aus Linolsäure die Eikosatetraen- und Dokosatetraensäure gebildet wurden. KLENK und KREMER (1960) untersuchten Leberschnitte verschiedener Wirbeltierarten (Tauben, Schildkröten, Frosch) und haben gefunden, daß bei allen untersuchten Tieren die C - 20 und C - 22 Polyensäuren, ebenso wie bei der Ratte, im wesentlichen aus exogenen Vorstufen (Linol- und Linolensäure) gebildet werden.

HØLMER et al. (1960) haben an Geflügel festgestellt, daß bei fettfrei ernährten Tieren der Triensäure-Anteil im Gewebe, Plasma und Blut anstieg. Unter den gleichen Bedingungen fanden DEKKER et al. (1958) bei Schweinen eine Verarmung der Leberlipide an Linol- und Arachidonsäure.

CASTER und HOLMAN (1961) erbrachten den Nachweis, daß nach peroraler Linolsäureverabreichung der Ratte, eine Beeinflussung des Gehaltes an Dien-, Tetraen- und Pentaensäure in Herz- und Blutlipiden stattfindet. Sie haben nach der

Verfütterung der Linolsäure eine positive Korrelation zu Dien-, Tetraen- und Pentaensäuren in den Organlipiden festgestellt und nachgewiesen, daß zwischen Linolsäureaufnahme und Gewebetriensäuren eine negative Korrelation vorliegt.

PATIL und MAGAR (1960) haben festgestellt, daß das Verhältnis zwischen der Dien- und Tetraensäure im Serum der Ratte von der Menge an Linolsäure in der Nahrung abhängig ist.

PORTMAN et al. (1959) stellten fest, daß auch in Organe, in Haut und Muskeln der Ratte sich ein von den essentiellen Fettsäuren abhängiges Verhältnis von Dien- zu Triensäuren einstellt, was jedoch langsamer als im Serum nach Fütterungsumstellung erfolgt.

Nach Untersuchungen von NIESAR beim Kalb (1965) ist es wahrscheinlich, daß die polyungesättigten Fettsäuren, die vom Organismus aus den essentiellen Nahrungsfettsäuren aufgebaut werden, die braune Fettfarbe bedingen.

LEUPOLD und KREMER (1960) gelang es durch C-¹⁴ - Tracerstudien, bei Ratten den Nachweis zu erbringen, daß die Synthese der Polyenfettsäuren meist durch Kettenverlängerung der Linol- und Linolensäure in der Leber vor sich geht.

STOFFEL und ACH (1964) haben gefunden, daß die Synthese der Polyensäuren nicht an die Leber gebunden ist. Ihnen gelang es, die in vitro-Synthese der Arachidonsäure und der 7-, 10-, 13-, 16- Dokosatetraensäure durch Mikrosomen aus der Nebenniere-Rinde darzustellen.

LEUPOLD und KREMER (1961) haben festgestellt, daß zur Bildung der C - 20 und C - 22 polyensäuren beim Menschen aus Linol- und Linolensäuren auch Erythrocyten befähigt sind.

MEAD (1969) untersuchte die Umänderung der polyungesättigten Fettsäuren in vivo und fand, daß einige Zellen einen großen Bedarf an bestimmten essentiellen Fettsäuren haben, während sie für andere unwesentlich sind. Einige Zellen vermögen die Linolsäure zu Arachidonsäure umzuwandeln, während andere dazu unfähig sind.

Die Untersuchungsergebnisse über den Einfluß alimentärer Linolsäuregaben beim Kalb sind noch sehr gering. Im wesentlichen beschränken sie sich auf die Arbeiten von SHORLAND (1955), NIESAR (1964), v. PELCHRZIM (1967) .

5.2 Gesamtfettgehalt der Leber

Da die Versuchstiere während der gesamten Versuchszeit restriktiv gefüttert wurden, sind die Werte für Futterverzehr und Gewichtsentwicklung stets unter diesem Aspekt zu betrachten. Somit müssen auch Vergleiche mit Ergebnissen aus Mastversuchen unter diesen Vorbedingungen vorgenommen werden. Die restriktive Fütterung kann vornehmlich als Begründung für die relativ geringgradige Verfettung der Schlachtkörper angesehen werden. Da eine pathologische Verfettung von Organen, wie etwa der Leber, nur nach überhöhten Fettgaben oder nach Parenchymschädigung erreicht werden kann, konnte eine deutliche Reaktion der einzelnen Versuchsgruppen auf die verschiedenen Rationen vornehmlich in qualitativer Hinsicht erwartet werden.

Wie Tabelle 17 zeigt, reagieren die Gruppen deutlich in den durchschnittlichen Gesamtfettgehalten der Leber, was durch den unterschiedlichen Fettanteil der einzelnen Rationen erklärt werden kann. Stellt man den durchschnittlichen Fettgehalt der Leber aus den einzelnen Gruppen einander gegenüber, indem man den Gehalt der Gruppe IV gleich 100 setzt, sind die Unterschiede

zwischen den Gruppen II, III und IV nur gering, deutlich dagegen ist der Anstieg von Gruppe I zu Gruppe II zu erkennen, der etwa das Dreifache des Anstieges von Gruppe II zu Gruppe IV beträgt. Setzt man dagegen den Futterfettgehalt der Ration IV gleich 100, so enthält Gruppe III fast 12 % weniger Fett und Gruppe I sogar über 28 % weniger.

Tabelle 17: Vergleich zwischen dem Fettgehalt der Ration und der Leber

Gruppe	Fettgehalt der Ration in % TS % Gr. IV = 100		Fettgehalt der Leber in % TS % Gr. IV = 100	
I	7,97	71,61	8,26	77,78
II	9,26	83,20	10,14	95,48
III	9,78	87,87	10,23	96,33
IV	11,13	100,00	10,62	100,00

Die Leber des Kalbes reagiert also deutlich auf die steigenden Linolsäureangebote aus dem Futter mit steigenden Fetteinlagerungen, wobei sich die Steigerung von Gruppe I zur Gruppe II weit deutlicher abzeichnet, als nach den Futterfettwerten zu erwarten gewesen wäre. Eine Deckung des Linolsäurebedarfes bezogen auf dieses Kriterium darf nach diesen Ergebnissen schon für die Gruppe III angenommen werden, denn eine Steigerung des Linolsäuregehaltes über 1,5 % hinaus ergibt nur geringe Reaktionen des Leberlipidgehaltes.

Interessant erscheint in diesem Zusammenhang der Vergleich mit den absoluten Lebergewichten (TS). Hier liegen die Werte für Gruppe I (Tabelle 18) etwas höher als für Gruppe II.

Dieser Abfall des Lebergewichtes durch Zufuhr von Linolsäure kann nicht durch die steigende Verfettung erklärt werden. Vielmehr kann eine kompensatorische Zubildung funktionellen Lebergewebes im Linolsäuremangelstadium angenommen werden. Kälber im relativen Linolsäuremangelstadium zeigen also keine Leberrückbildungen und verhalten sich damit völlig anders als im Fettmangelstadium.

Tabelle 18: Gewicht und Gesamtfettgehalt der Leber

Gruppe	Lebergewicht g	Lebergewicht in % TS		Gesamtlipide g	Fettge. %	Fettge. in % TS
		g Gr. IV = 100				
I	1903	569,75	94,36	46,82	2,46	8,26
II	1805	533,67	88,39	52,92	2,94	10,14
III	1850	568,79	94,21	57,28	3,12	10,23
IV	2048	603,77	100,00	64,26	3,15	10,62

Wie oben dargestellt, können diese Ergebnisse im Hinblick auf Fettgehalt und TS bei Gruppe I und Gruppe II nicht in der Linolsäuremangelsituation gelten.

Bezieht man den Leberfettgehalt auf deren Trockensubstanzgehalt, so erkennt man deutlich, wie gering die absoluten Unterschiede im Fettgehalt zwischen Gruppe II und Gruppe IV sind. Es kann der höchste Fettgehalt (Gruppe IV) mit 3,15 % durchaus als physiologisch bezeichnet werden. Aus der Literatur ist bekannt, daß wechselnder Lipidgehalt der Leber mit dem Triglyceridgehalt in enger Beziehung steht (NEUMANN 1970). Zwischen dem Fettgehalt einerseits und dem Wasser- und Eiweißgehalt andererseits bestehen nach RAPOPORT (1962) reziproke

Beziehungen. Die Verhältnisse waren allerdings in engen Grenzen konstant, wenn die Werte auf fettfreie Basis bezogen wurden.

5.3 Qualitative Beeinflussung der Organlipide

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit haben eindeutig gezeigt, daß sich in den einzelnen Organen der Einfluß von Futterfettsäuren auf die Fettsäurezusammensetzungen der Organlipide mit sehr unterschiedlicher Intensität bemerkbar macht. Dieser Sachverhalt kann auf zwei verschiedene physiologischen Vorgängen beruhen. Entweder werden die exogenen Fettsäuren nach ihrer Absorption den einzelnen Organen in unterschiedlicher Konzentration zugeführt, oder aber in diesen auf Grund organspezifischer Geschwindigkeit verschieden schnell umgesetzt.

Die Hauptbestandteile des Kokosfettes sind Laurin-, Myristin-, Palmitin- und Ölsäure. So enthält auch die Futterration der Kontrollgruppe (Gr. I) 40 % C-12:0, 16 % C-14:0, 12 % C-16:0, 3 % C-18:0 und 12 % C-18:1 in der Ration. Im Vergleich dazu besitzt beispielsweise das Depotfett der Kontrollgruppe 3 % C-12:0, 17 % C-14:0, 34 % C-16:0, 12 % C-18:0 und 21 % C-18:1.

Diese Ergebnisse stimmen mit den Angaben von LONGENECKER (1939b) überein, der eine Speicherung mittellanger Fettsäuren nur bei hohen Gaben im Futter fand. Auch SHORLAND (1955) u. NIESAR (1964) fanden ähnliche Ergebnisse. SHORLAND reiht auf Grund dieser Ergebnisse das Kalb unter die Tiere mit heterolipidem Stoffwechseltyp ein.

Aus den Versuchsergebnissen ergibt sich für die Körperlipide eindeutig ein um ein Vielfaches erhöhter Linolsäureansatz nach erhöhter Verabreichung durch die Ration. Somit können die zahlreichen vorliegenden Veröffentlichungen über die gute Resorbierbarkeit der Linolsäure bestätigt werden. Ähn-

lich wie in den Untersuchungen von MOHME (1969) mit C-¹⁴ markierter Linolsäure war auch im eigenen Experiment der absolute Linolsäuregehalt am höchsten in der Leber. Die größte prozentuale Steigerung jedoch von der I. bis zur Gruppe IV zeigt das perirenale Fett (Nierenfett), was andeutet, daß die Gaben dieser Fettsäure über dem physiologischen Bedarf lagen.

Die Angleichung der Linolsäuregehalte von Nieren - (23 %) und Muskellipiden (22 %) bei gesteigerten Linolsäuregaben mag auf einem Ausgleich des sonst vorhandenen Unterschiedes in Reserve- und Struktur Fett beruhen. Die Reservelipide sind vornehmlich aus Triglyceriden aufgebaut, die schon während bzw. kurz nach der Absorption gebildet werden. Die Struktur lipide wiederum, die nach RIIS und JAKOBSEN (1969) zum größten Teil aus Phosphatiden und Cholestrinestern aufgebaut werden, wurden nur entsprechend der hyperplastischen Entwicklung der Gewebe und Organe vermehrt. Das Verhalten der Linol- und Arachidonsäure im vorliegenden Experiment bestätigt diese Befunde.

Der Arachidonsäuregehalt der Leber bleibt bei allen Gruppen annähernd gleich hoch, was die Annahme eines konstanten Anteils dieser Säure in den Struktur lipiden untermauert. Die Linolsäure dagegen kann im Reservefett in erheblichen Mengen angesetzt werden, sofern eine genügend hohe Zufuhr vorhanden ist. Entgegen Literaturhinweisen CASTER und HOLMAN (1961), KLENK und OETTE (1960) steigt der Gehalt an Arachidonsäure in der Leber mit steigender Linolsäurezufuhr nicht an. Eine bestimmte Ansatzhöhe scheint nicht überschritten zu werden. In den Muskellipiden konnte Arachidonsäure nur in Spuren gefunden werden. Da jedoch auch in den Muskellipiden ein Anteil Struktur lipide enthalten ist, kann dieses Ergebnis nicht geklärt werden. Es stimmt allerdings mit den Untersuchungen NIESARS (1965) - der zwar in Herz, Leber, Lunge, Milz und Gehirn Arachidonsäure nachgewiesen hat, nicht aber im Muskelgewebe -

überein. Diese Ergebnisse stimmen auch mit den Untersuchungen von BERNHARD et al. (1963) überein. Sie fanden bei Ratten, daß durch α -Tocopherol in der Ration die Bildung von Arachidonsäure aus Linolsäure gehemmt wird. Möglicherweise wird aber die Synthese von C-20:4 durch die hohen Vit-E Gaben der Ration herabgesetzt, wie BERNHARD et al. (1963) feststellen konnten. Demgegenüber fanden KAUFMANN und MANKEL (1966) im Rindermuskel etwa 2 % Arachidonsäure.

Es ist verständlich, daß in vorliegenden Versuchen im perirenal Fett, mit einem nur außerordentlich geringen Anteil an Strukturlipiden, keine meßbaren Werte für Arachidonsäure gefunden wurden.

Neben dem gleichmäßigen Anteil an Arachidonsäure fällt in der Leber ein konstanter Gehalt an C-20:3 auf. Da das absolute Angebot von C-20:3 in allen Gruppen durch gleiche Ölsäuregaben einheitlich war, würde dieses Ergebnis als feststehend abgeschlossen sein, wenn es nicht im Gegensatz zu Angaben von MEAD (1957) stände. MEAD stellte bei Mangel von Linolsäure eine Ansammlung dieses "abartigen" Stoffwechselproduktes fest. Auch CHUNG (1964) beobachtete eine verstärkte Bildung von C-20:3 bei hohen Kokosfettgaben und Linolsäuremangel.

Da aber nach THOMASSON (1962) die Arachidonsäuresynthese von C-18:2 ω 6 über C-20:3 ω 6 C-20:4 ω 6 verläuft, muß der Schluß gezogen werden, daß die bei MEAD und CHUNG beobachteten C-20:3 Säuren eine andere Struktur besaßen als die Fettsäuren des vorliegenden Versuches.

Deutlich ist der Anstieg von C-20:2 von Gruppe I zu Gruppe IV. Diese Fettsäure ist eine Zwischenstufe von C-18:2 zu C-20:4 und deutet auf eine verstärkte Arachidonsäuresynthese in der Leber der Kälber der hohen "Linolsäuregruppen" hin.

Es ist an dieser Stelle aber nicht auszuschließen, daß die Konfiguration der C-18:2 Säure nicht einheitlich und somit

zwar eine Verlängerung zu C-20:2 möglich, eine weitere Dehydrogenierung zu C-20:3 und C-20:4 aber dann nicht mehr möglich war.

Da sich eine entsprechend veränderte Ablagerung von Arachidonsäure nicht in der Leber spiegelt, muß auf Abtransport von C-20:4 in arachidonsäurereiches Gewebe wie Herz, Niere, Milz, Lunge und Gehirn geschlossen werden (NIESAR, 1965). Es fällt außerdem auf, daß die Arachidonsäurewerte für die Lebern der Gr. IV sogar niedriger liegen als in der Vergleichsgruppe (I), die nur sehr geringe Mengen an Linolsäure aus dem Futter erhielt. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch DROCHNER (1970). Er fand bei Broilern, die nahezu fettfrei aufgezogen wurden, relativ hohe Gehalte an C-20:4 in der Leber. Er weist darauf hin, daß die W-6-Stellung nicht nachgewiesen ist, so daß möglicherweise darin eine Erklärung für die Synthese dieser Säure gegeben ist. Andererseits könnte in der Arachidonsäuresynthese ein kompensatorischer Ausgleich für eine Linolsäure-Mangelsituation zu sehen sein, da diese Säure eine höhere EPA-Aktivität als die Linolsäure hat.

Trotz der Verteilung der C-20-Gruppe auf die einzelnen Komponenten liegt die Gesamtmenge gesättigter und ungesättigter C-20-Säuren bei allen Gruppen in der gleichen Konzentration vor, wie sie auch von NIESAR bei Kälbern gefunden wurde.

Im Gegensatz zu NIESARS (1965) Feststellungen, die höchste Schwankungen der Ölsäure und relativ konstante Konzentrationen von Palmitin- und Stearinsäure ergaben, ist der Gehalt an Ölsäure in den vorliegenden Studien bei allen Lipiden annähernd konstant, Palmitin- und Stearinsäure dagegen nehmen bei steigenden Linolsäuregaben ab. Es scheint, als ob Linolsäure die Gehalte dieser beiden Fettsäuren im Gewebe senkt, oder deren Kettenverlängerung stimuliert.

5.31 Fettsäurezusammensetzungen der Leberlipide

In den Linolsäuregehalten der Lebern zeigt sich die unterschiedliche Linolsäureaufnahme dagegen recht deutlich (vgl. Tab. 14), so daß der Gesamtgehalt an ungesättigten Fettsäuren (essentiell) in Gruppe IV um $\frac{1}{3}$ höher liegt als bei Gruppe I.

Aus der Tabelle ist auch ersichtlich, daß der Gehalt an C-18:0 negativ korreliert ist mit dem Gehalt an C-18:2, positiv dagegen mit dem Gehalt an C-18:1, während die Gehalte an C-16:0 in etwa ausgeglichen sind. Das Kalb hat demnach ein begrenzt variables Fettsäurespektrum der Leber, wobei besonders das Verhältnis von C-18:0 zu C-18:2 durch Linolsäurezufuhr beeinflusst werden kann. Dieses beträgt bei Gruppe I 1:0,6, bei Gruppe IV 1:2,8. Da neben einer Kettenverlängerung von C-18:2 zu C-20:4 auch eine Hydrierung stattgefunden haben dürfte, erscheint der Anteil an C-18:1 eine Folge dieser Reaktion.

Insgesamt ähnelt das Fettsäuremuster der Leber dem des Futters nur sehr wenig. Die mittellangen Fettsäuren C-12 und C-14 sind nur im Vergleich mit dem Futterfett, in sehr geringem Ausmaße vorhanden, so daß hier auf eine Kettenverlängerung oder einen Fettsäureabbau geschlossen werden muß, was bei den relativ hohen Fettgaben eine beachtliche physiologische Leistung darstellt.

Die Linolsäurezugabe hat offensichtlich auf die Verlängerungsreaktion und auf den Abbau der mittellangen Fettsäuren nur einen geringen Einfluß. Eine zusätzliche Linolsäuregabe bewirkt aber durch Verschiebung des Fließgleichgewichtes eine verstärkte Einlagerung an C-18:2 bei verminderter Einlagerung an C-18:0.

Die Phospholipide, insbesondere die Kephalinfraktion enthält einen relativ hohen Anteil an Stearinsäure und Arachidonsäure. Es ist somit anzunehmen, daß durch die Linolsäurezufuhr keine Verschiebung des Verhältnisses von Triglyceriden zu Phospholipiden stattgefunden hat, sondern daß innerhalb der Phospholipidfraktion die Relationen verändert werden, wie auch CHUNG et al. bei Geflügel (1966) andeuten und wie von NEUMANN (1970) beim Schwein bestätigt wird. Eine positive Korrelation zwischen C-18:0 und C-20:4, wie sie erwartet werden könnte, konnte allerdings in der vorliegenden Arbeit nicht gesichert werden. Bei größeren Tierzahlen, bei Broilern, war eine derartige Korrelation statistisch ebenfalls nicht abzusichern (DROCHNER 1970).

5.32 Fettsäurezusammensetzung der Muskellipide (M. Long. dorsi)

Während die Leberfettsäurespektren nur im geringen Umfange dem Futterfett ähneln, ist diese Ähnlichkeit bei den Muskellipiden schon deutlicher. Das zeigt sich in den höheren Anteilen an gesättigten Fettsäuren und den, im Gegensatz zu den Leberlipiden, erhöhten Anteilen an C-12 und C-14. Die Acetylierung, d. h. Kettenverlängerung, ist aber auch im Muskelgewebe noch sehr hoch, so daß die hohen Mengen an C-12 aus dem Fett kaum mehr in Erscheinung treten.

Das heterolipide Reaktionsvermögen beim Kalb ist also weit begrenzter, als etwa das beim Geflügel (SHORLAND 1955, NIESAR 1964). Die Synthesekette reißt bei C-16:0 ab. Der Gehalt an C-16 ist im Muskelfett bedeutend höher als in der Leber (vgl. Tab. 15) insgesamt aber zwischen den Gruppen ausgeglichen und fällt nur bei Gruppe IV gering ab.

Das beim Leberfett schon aufgezeigte gegensinnige Verhalten von C-18:0 zu C-18:2 findet sich auch in den Muskelfetten, allerdings weniger ausgeprägt, da die Leberfette höhere Anteile an Stearinsäure haben. Setzt man das Linolsäurespeichervermögen für Gr. IV = 100, so beträgt dieses für Gruppe III 75 %, Gruppe II 70 % und Gruppe I lediglich 45 %. Die Linolsäurezugabe wirkt sich bei dem Muskelfett also nur in einer Anreicherung dieser Säure aus, bei Abnahme von C-18:0 und C-16:0. Das Gesamtfett wird somit ungesättigter, wobei der prozentuale Anteil an ungesättigten Fettsäuren von 36,4 % auf 49,6 % steigt. Die Linolsäurezugabe beeinflusst die Verlängerung der mittellangen Fettsäuren weitgehend positiv, womit die Ergebnisse von NIESAR (1964-1965) bestätigt werden können, der den positiven Einfluß der Linolsäure auf die Acetylierung von kurz- und mittelkettigen Fettsäuren betonte. Demnach enthält sinngemäß das Fettsäuremuster im Muskel der Kontrollgruppe (I) 15,10 % C-14, im Vergleich zu 12,16 % C-14 in Gruppe IV.

Es muß betont werden, daß die Werte für die Gruppen II, III und IV kaum Unterschiede aufweisen, ein Beweis dafür, daß mit 1,5 % Linolsäurezugaben im Futter bereits der maximale kettenverlängernde Effekt ausgeübt wird. Insgesamt scheint die Olefinierung im Muskelfett eine größere Intensität zu besitzen als in den Leberlipiden, vor allem, wenn man die mittellangen Fettsäuren betrachtet. Diese Reaktion wird interessanter Weise durch die Zugabe von Linolsäure nicht beeinflusst. So ist der Anteil an C-14:1, C-15:1 und C-16:1 in allen Gruppen annähernd gleich. Die Bildung dieser Fettsäuren kann als unabhängige biochemische Reaktion gleichsam als ein Seitenweg der Kettenverlängerung, angesehen werden.

Die Werte für die Fettsäuren C-18:3 und C-20:1 müssen mit Vorsicht gedeutet werden, da hier, bedingt durch das Analysenverfahren, Überschneidungen möglich sind (C-19:0 und C-19:1 sowie C-20:0). Deutlich sind deren Werte im Muskelfett gegenüber den Gehalten in der Leber erhöht.

Wie bereits erwähnt, konnte Arachidonsäure in den Muskellipiden nicht nachgewiesen werden.

Aus der Literatur ist bekannt, daß diese Werte relativ niedrig sind. Teilweise konnte Arachidonsäure beim Kalb ebenfalls nicht nachgewiesen werden (SHORLAND 1955, NIESAR 1965).

Der relativ hohe Linolsäuregehalt der Muskellipide ist dadurch als physiologisch notwendig erklärbar, da andere essentielle Fettsäuren wie Arachidonsäure hier nicht vorhanden sind. Hier bestehen andere Aktionsverhältnisse als im Leberfett.

MARION und WOODROOF (1965) wiesen nach, daß Muskelfett weit höhere Triglyceridanteile besitzt als Leberfett. Die Triglyceride unterliegen im Muskel einem intensiveren Stoffwechsel (EBERHAGEN et al. 1968). Die biochemisch differenziertere Funktion ist den Struktur- und Membranlipiden zuzuschreiben. Der Bedarf an essentiellen Fettsäuren für diese Membranlipide ist offensichtlich mit 1,5 % Linolsäure im Futter soweit gedeckt, daß eine Arachidonsäuresynthese zur Erhöhung der EFA-Aktivität nicht zu erfolgen brauchte. Ein Vergleich der Funktion der Linolsäure in den 3 untersuchten Fettarten wird am Ende der Arbeit nochmals gegeben.

5.33 Fettsäurezusammensetzung des Depotfettes (perirenales Fett)

Vergleicht man die Zusammensetzung des perirenal Fettes mit den Fettsäurespektren der Leber, des Muskelfettes und dem Fett des Futters, so ergibt sich, daß perirenales Fett dem Futterfett am meisten ähnelt. So beträgt hier der Anteil an C-12 etwa 3,4 % im Durchschnitt aller Gruppen, im Vergleich zu 2,6 % im Muskelfett und 0,4 % im Leberfett. Deutlich läßt sich diese Tendenz auch an der Myristensäure aufzeigen.

Die Linolsäure hat einen wenig ausgeprägten Einfluß auf die Verlängerung mittellanger Fettsäuren. Somit ist deren Anteil im Depotfett höher. Dennoch kann durch einen Vergleich der Werte für die Gehalte an C-14 bei den Extremgruppen I und IV (17,0) : 11,30) ein Einfluß deutlich erkannt werden. Ebenso wie beim Muskelfett ist mit 1,5 % Linolsäurezufuhr im Futter der maximale verlängernde Effekt ausgeschöpft, so daß die Unterschiede zwischen Gruppe III und Gruppe IV nur gering sind (vgl. Tab. 16). Olefinierungen mittellanger Fettsäuren, wie sie DROCHNER (1970) im Fettmangelstadium im Depotfett bei Broilern fand, liegen in vorliegenden Ergebnissen nur in geringem Maße vor, die Dehydrogenierungstendenz dieser Säuren ist sogar bei den Muskellipiden noch deutlich.

Insgesamt sind die Depotlipide etwas stärker gesättigt als die Muskellipide, was durch den hohen Anteil an Myristinsäure und die leichte Erhöhung der Konzentration von C-18:0 bedingt ist.

Sehr ausgeglichen und von der Linolsäuregabe weitgehend unbeeinflusst, präsentieren sich die prozentualen Anteile für C-18:0 und C-16:0.

Sehr unterschiedlich verhalten sich dagegen die Werte für die Linolsäure (6,56 % in Gruppe I und 23,16 % in Gruppe IV).

Ein gleichsinniges Verhalten der Ölsäure, wie es für die Leberfette festgestellt wurde, besteht nicht. Das Kalb vermag demnach beträchtliche Mengen an Linolsäure in das Depotfett einzulagern. Es kann weiter daraus abgeleitet werden, daß die Linolsäureversorgung mit 2,5 % schon weit über dem Optimalniveau liegen könnte, da ein Funktionszuwachs nicht mehr zu erwarten ist.

5.34 Vergleich der Fettsäurezusammensetzung der untersuchten Lipidfraktionen

In einer vergleichenden Betrachtung der vorliegenden gas-chromatographischen Untersuchungen sind folgende Punkte besonders auffallend und sollen deshalb näher besprochen werden.

- 1.) Die untersuchten Fraktionen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Affinität zu dem Kettenverlängersystem.
- 2.) Es treten deutliche Unterschiede hinsichtlich der Synthese von ungradzahligen Fettsäuren auf.
- 3.) Die Fettfraktion verschiedener Organe ändert sich durch Linolsäuregaben unterschiedlich.

In der Diskussion der Zusammensetzung der verschiedenen Fraktionen wurde auf den Einfluß der Linolsäure auf die Kettenverlängerung bereits verwiesen. STOFFEL und SCHIEFER (1966) konnten ein lipoidhaltiges Enzymsystem isolieren, das eine Kettenverlängerung der langkettigen gesättigten und ungesättigten Fettsäuren katalysiert. Dieses Enzymsystem scheint strukturgebunden (endoplasmatisches Retikulum).

Da die Leberzellen einen besonders hohen Anteil an Ribosomen, Mitochondrien, anderen Zellorganellen und auch an endoplasmatischem Retikulum haben, ist die hohe Intensität des Fettstoffwechsels in der Leber eine logische Folge, insbesondere auch die Arachidonsäuresynthese. Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang auch die Tatsache, daß die Umsetzungsrate der Fettsäuren in der Leber nur 3 Tage, im Depotfett dagegen 16 - 24 Tage beträgt, (PHIL et al. 1950, HUTCHENS et al. 1954). Die hohe Stoffwechselaktivität des Lebergewebes darf somit als eine

Hauptursache des relativ geringen Anteils an mittellangen Fettsäuren im Lebergewebe angegeben werden.

Die hohen Myristinsäureausbeuten im Muskelfett und im Depotfett zeigen dagegen, daß in diesen Geweben die Enzymaktivität geringer ist.

Es darf aber aus den Ergebnissen geschlossen werden, daß die Laurinsäure und die Myristinsäure nicht als Normalfettsäuren für das Fettgewebe des Kalbes gelten können, da diese Säuren in den Körperlipiden nur in geringen Mengen vorhanden sind.

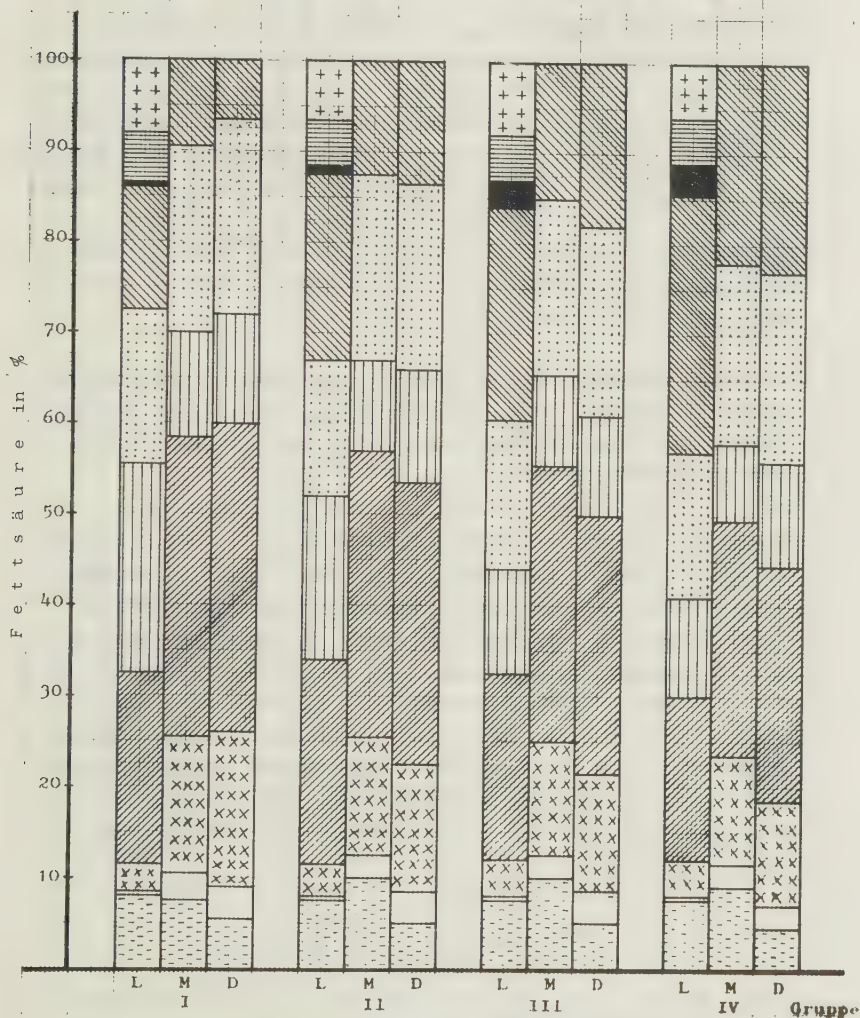
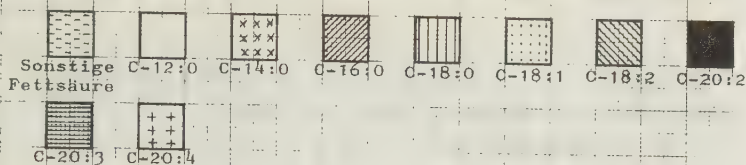
Das eingesetzte Futterfett wird also durch Kettenverlängerung in körpereigenes Fett umgewandelt, wobei ein gewisses Speichungsvermögen für mittellange Fettsäuren vorhanden ist. (Abb. 7 und Tabellen 11 und 12 im Anhang).

Das Kalb ähnelt auch im Hinblick auf den Fettstoffwechsel mehr den Monogastriden als den Ruminanten. Somit verhält sich das Kalb ganz anders als die laktierende Kuh, da diese mit der Milch beträchtliche Mengen an kurz- und mittelkettigen Fettsäuren ausscheidet (JANOSCHEK und METIN 1968) und mittellange Fettsäuren auch im Depotfett ablagert.

Die Affinität des Kettenverlängernden Leberenzymsystems mittel- und kurzkettiger Fettsäuren, kann auch durch die Absorptionsverhältnisse bedingt sein. Allerdings fand TER-MEULEN (1969) beim Kalb schon 24 h nach peroraler Verabreichung radioaktiv markierter Fettsäuren hohe Aktivitäten bei mittel- und langkettigen Fettsäuren. Damit bleibt diese Frage z. Zt. spekulativ.

Die Anflutung von kurz- und mittelkettigen Fettsäuren über die Pfortader ist höher als bei langkettigen Fettsäuren, wie RIIS und JAKOBSEN (1969) berichten.

Abb. 7 Vergleich zwischen den untersuchten Organlipiden



L=Leberlipide / M=Muskellipide(long.dors.) / D=Nieren-Depotfett
(perirenales Fett)

Die langkettigen Fettsäuren dagegen werden vorwiegend lymphogen resorbiert und gelangen über den Milchbrustgang in das Blutgefäßsystem.

Es ist bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht bekannt, ob der tierische Organismus ungeradzahlige Fettsäuren synthetisieren kann. Es ist auch nicht bekannt, welche Reaktionsmechanismen für die Einlagerung ungeradzahliger Fettsäuren verantwortlich sind. Andererseits bestehen eine Anzahl von Hypothesen, die das Auftreten ungeradzahliger Fettsäuren in den Lipiden des Kalbes erklärt. So weist NIESAR (1964 - 1965) auf die Möglichkeit hin, daß bei der Kettenverlängerungsreaktion statt Malonyl-CoA Propionyl CoA eingeschleust wird, worauf auch LANG (1966) hinweist.

Da im vorliegenden Versuch die ungeradzahligen Fettsäuren nicht über das Futter zugeführt wurden, käme noch der mikrobielle Abbau im Dickdarm als Ursache in Frage (KAUFMANN und DRANSFELD 1960).

TER-MEULEN (1969) vermutet beim Kalb eine de novo-Synthese ungeradzahliger Fettsäuren, die dadurch belegt wird, daß diese Fettsäuren nach Verabreichung von Na-Propionat gebildet werden. Allerdings verwendet der Autor nur eine sehr geringe Tierzahl, so daß weitere Versuche diese Hypothese stützen müßten. Die ungeradzahligen ungesättigten Fettsäuren entstehen dann mit großer Wahrscheinlichkeit durch die Olefinierungsreaktion mit dem bekannten Enzymsystem. Nach diesem Reaktionsschema erscheint somit der höhere Anteil an ungeradzahligen Fettsäuren in den Leberlipiden logisch (Tab. 19).

Tabelle 19: Der relative Anteil an Linolsäure, gesättigten, ungesättigten Fettsäuren und Fettsäuren mit ungerader C-Zahl in den untersuchten Organlipiden in % der Gesamtfettsäuren

Organ	Gruppen	Fettsäuren			
		Linol.	gesättigt	ungesättigt	ungerade C-Zahl
Leber	I	13,42	48,64	51,36	2,99
	II	20,30	46,03	53,97	2,99
	III	23,28	38,33	61,67	3,00
	IV	28,30	35,67	64,33	2,51
Muskel (M.long.dorsi)	I	9,52	63,56	36,44	1,52
	II	13,03	57,78	42,22	1,38
	III	14,80	56,58	43,42	1,26
	IV	21,89	50,44	49,56	1,25
Depotfett (Nierenfett)	I	6,56	67,70	32,30	0,96
	II	13,58	61,29	38,71	0,70
	III	17,90	56,86	43,14	0,80
	IV	23,16	52,13	47,87	0,70

Die essentielle Wirkung der Polyensäuren ist nach dem gegenwärtigen Wissensstand nur ungenügend geklärt. VAN DORP (1969) zeigt die Umwandlungsmöglichkeit der Arachidonsäure in Prostaglandine. Es muß aber betont werden, daß diese stoffwechselaktiven Verbindungen in äußerst geringen Konzentrationen

wirksam sind, somit also ein quantitativer Aspekt der Versorgung mit Linolsäure aus dieser Sicht nur in extremen Mangelsituationen auftreten könnte. Andererseits ist der Anteil der essentiellen Fettsäuren an der Funktion biologischer Membranen unbestritten, besonders, wenn man die Untersuchungen der Membranlipide die von verschiedenen Autoren vorgenommen wurden, im Hinblick auf den Linolsäure- und Arachidonsäuregehalt dieser Fraktionen betrachtet (RIIS und JAKOBSEN 1969). Der Arachidonsäure muß in der Leber aber außerdem noch eine besondere Funktion zukommen, da in der vorliegenden Arbeit, die Leber, trotz hoher Linolsäureangebote, Arachidonsäure bildete. In die Leber wurden wie angegeben, hohe Linolsäuremengen eingelagert, die im Bezug auf einen Funktionsbedarf für essentielle Fettsäuren mehr als ausreichend sein müßten. Betrachtet man die Untersuchungen von THOMASSON (1962), dann wird deutlich, daß Arachidonsäure und Linolsäure einander weitgehend ersetzen können. Der von THOMASSON eingeführte Wasseraufnahme-Test zur Feststellung eines Mangels an Fettsäuren erfaßt jedoch möglicherweise auch nicht das gesamte Spektrum der Wirkungsmechanismen der essentiellen Fettsäuren.

Da die Wasseraufnahme vom Durstzentrum beeinflusst wird, dieses wiederum vom Kalium-Natrium-Haushalt abhängig ist, kann dieser Test als ein Maß der Membranpermeabilität aufgefaßt werden. Die Anfälligkeit der Versuchstiere aus Gruppe I gegenüber Durchfall läßt den Schluß zu, daß hier ein Zusammenhang bestehen könnte. Die aus der Literatur bekannten Veränderungen des Hautstoffwechsels ließen sich bei den Kälbern ebenfalls feststellen, z. B. das allgemeine Symptom des Haarausfalles.

Eine gewisse Prädisposition gegenüber Pneumonie bei nicht ausreichender Linolsäuregabe läßt sich ebenfalls nicht ausschließen, da zwei Tiere aus der Bezugsgruppe I während der Versuchszeit erkrankten.

Versucht man aus den vorliegenden Ergebnissen einen Schluß für das optimale Versorgungsniveau mit Linolsäure zu ziehen, so darf man 1,5 % Linolsäure als ausreichend ansehen, denn bei diesem Versorgungsniveau ist die kettenverlängernde Aktivität der Linolsäure bereits maximal ausgeschöpft.

Ebenso lassen Zunahmen, Futterverzehr, Stressresistenz und Durchfallhäufigkeit diesen Schluß zu. Ein höheres Versorgungsniveau führt lediglich zu verstärkter Einlagerung dieser Säure in das Depotfett.

Die Diskussion erfolgte im wesentlichen der Übersicht halber in der Folge der anfallenden Versuchsergebnisse zu den Organanalysen.

Das Gesamtversuchsergebnis ist in der Zusammenfassung nicht nach diesem Prinzip, sondern nach abgrenzbaren physiologischen Bereichen wiedergegeben.

6. Zusammenfassung

=====

Bei 24 Kälbern des deutschen schwarzbunten Rindes wurde der Einfluß steigender Linolsäuregaben (0,0-2,5 %) in der Versuchsration auf das Fettsäuremuster des Muskels (M. long. dorsi), der Leber und der perirenaln Depot-Lipide untersucht.

Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

1. Steigende Linolsäuregaben führen zu einer entsprechend erhöhten Einlagerung von Linolsäure in das Depotfett und gleichsinnig, wenn auch quantitativ geringer, in das Leber- und Muskelfett.
2. Es wurde ein Abfall des Lebergewichtes (TS) mit steigender Linolsäurezufuhr gefunden, der nicht mit der ansteigenden Fetteinlagerung der Lebern korreliert ist.
3. Die Gesamtlipidkonzentration in den untersuchten Organen steigt gleichsinnig mit dem Linolsäuregehalt der Futterration, besonders stark in der Leber. Die Ähnlichkeit der Zusammensetzung des Futterfettes, bezogen auf das Fettsäuremuster, mit der der Körperlipide ist am höchsten beim Depotfett und nimmt in der Reihenfolge Muskellipide, Leberlipide ab.
4. Die mittellangen Fettsäuren C-12:0 und C-14:0 werden in der Leber nur in sehr geringen Mengen gespeichert, obwohl größere Mengen mit dem Futter zugeführt wurden. Depotfett und Muskelfettgehalte zeigen aber, daß das Kalb ein beträchtliches Speicherungsvermögen für C-14:0, ein geringes dagegen für C-12:0 in diesen Lipidarten besitzt.
5. Der Gehalt an C-18:0 im Leberfett ist negativ korreliert mit dem Gehalt an C-18:2, positiv dagegen mit dem Gehalt an C-18:1. Das Verhältnis von C-18:0 zu C-18:2 betrug in der Gruppe ohne Linolsäure (Gruppe I) 1:0,6, in der Gruppe mit 2,5 % Linolsäurezusatz (Gruppe IV) 1:2,8.

6. Steigende Linolsäuregaben erhöhen nicht, sondern senken die Arachidonsäuresynthese in der Leber.
7. Die Ursachen des Einflusses von Linolsäuregaben auf die Kettenverlängerung im Gesamtlipidmuster - insbesondere auf die Arachidonsäuresynthese in der Leber - werden diskutiert.
8. Bei 6 % Kokosfett in der Versuchsration erweist sich eine Linolsäurekonzentration im Futter von 1,5 % als optimal. Dieses Ergebnis stützt sich auf die Kriterien Körpergewichtsentwicklung, Konzentrationsänderungen des Gesamtlipidgehaltes und auf den Gehalt an spezifischen Fettsäuren der untersuchten Organlipide. Die Breite des Linolsäurespektrums im Futter ermöglichte im Zusammenhang mit den diskutierten Stoffwechseländerungen hierfür eine gesicherte Aussage.

7. Literaturverzeichnis

=====

- Ansell, G. B. und Hawthorne, J. N.: Phospholipids Amsterdam-London-New York, El. Pub. Co., Verlag, 1964
- Bernhard, K. und Schoenheimer, R.: J. Biol. Chem., 133, 707, 1940
- Bernhard, K. und Bullet, F.: Helv. Chim. Acta, 30, 1784, 1947
- Bernhard, K., Leisinger, S. und Padersen, W.: Helv. Chim. Acta, 46, 1767, 1963
- Bhalerao, U. R., Endres, J. und Kummerow, F. A.: J. Dairy sci. 1283, 1961
- Bloomfield, D. K. und Bloch, K.: J. Biol. Chem. 235, 337, 1960
- Borgström, B.: Arch. 49, 268, 1954
- Borgström, B.: Acta. physiol. Scand. 37, 120, 1955
- Burr, G. O. und Burr, M. M.: J. Biol. Chem. 82, 345, 1929
- Burr, G. O. und Burr, M. M.: J. Biol. Chem. 86, 587, 1930
- Caster, W. O. und Holman, R. T.: J. Nutr. 73, 337, 1961
- Chung, R. A.: Poultry sci, 240, 1964
- Chung, R. A., Davis, E. Y., Munday, R. A., Tsao, Y. C. und Moore, A., Poultry sci 133, 1966
- Dekker, E. E., Schlesinger, M. M. und Coon, M. J.: J. Biol. Chem. 233, 434, 1958
- Dorp, D. A. van: Naturwissenschaft 56, 124, 1969
- Drochner, W.: Diss. Gießen 1970
- Eberhagen, D., Wittmann, B. und Seitz, W.: Hoppe Seyler's z. physiol. Chem. 349, 881, 1968
- Folch, J. M., Lees, M. und Sloanestanley, G. H.: J. Biol. Chem. 479, 1957
- Gibson, D. M., Jakob, M. I., Porter, J. W., Tietz, A. und Wakil, S. J.: Biochem.Biophys. Acta, 23, 219, 1957

- Hansen, I. A.: Arch. Biochem.Biophys. III, 239, 1965
- Hartfiel, W.: Fleischwirtschaft 487, 1967
- Holman, R. T.: Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 76, 100, 1951
- Holman, R. T.: J. Nutr. 70, 405, 1960
- Holmer, G. G., Kristensen, E., Søndergaard, E. und Dam, H.: Brit. J. Nutr. 14, 247, 1960
- Hutchens, T. T., van Bruggen, J. T., West, E. S.: Arch. Biochem.Biophys. 52, 261, 1954
- Janoschek, K. A. und Metin, M.: Milchwiss. 23, 29, 1968
- Kaufmann, H. P.: Dtsch. Gesell. f. Fettwissenschaft, Wiss. Verlagsgesellschaft Stuttgart, 1950
- Kaufmann, H. P. und Dransfeld, U.: Fette-Seifen-Anstrichmittel, 62, 265, 1960
- Kaufmann, H. P. und Mankel, A.: Fette-Seifen-Anstrichmittel, 68, 645, 1966
- Kaunitz, H., Slanetz, C. A., Johnson, R. E. und Babayan, V. K.: J. Nutr. 73, 386, 1961
- Keuleman, A. S. M.: Gas-Chromatography, Reinhold Publ.Co. New York, 32, 1957
- Klenk, E. und Debuch, H.: Hoppe-Seyler's z. physiol.Chem. 286, 33, 1950
- Klenk, E.: Hoppe-Seyler's z. physiol. Chem. 302, 268, 1955
- Klenk, E. und Kremer, G.: Hoppe-Seyler's z. physiol. Chem. 320, 125, 1960
- Klenk, E. und Oette, K.: Hoppe-Seyler's z. physiol. Chem. 318, 86, 1960
- Lang, K. und Ranke, O.: Stoffwechsel und Ernährung, Springer Verlag 1950
- Lang, K.: Vergleich Ernährungslehre des Menschen und seiner Haustiere, Fischer-Verlag, Stuttgart, 1966

- Leupold, F. und Kremer, G.: Hoppe-Seyler's z. physiol. Chem. 318, 257, 1960
- Leupold, F. und Kremer, G.: Hoppe-Seyler's z. physiol. Chem. 324, 231, 1961
- Longenecker, H. E.: J. Biol. Chem. 129, 13, 1939^a
- Longenecker, H. E.: J. Biol. Chem. 130, 167, 1939^b
- Lynen, F.: Angew. Chem. 67, 463, 1955
- Machlin, L. G., Marco, G. J. und Gordon, R. S.: J. Amer. oil. Chem. Soc. 39, 229, 1962
- Marion, J. E. und Woodroof, J. G.: J. of food sci. 30, 38, 1965
- Mason, H. S.: Science (Washington) 125, 1185, 1957
- Mead, J. F.: J. Biol. Chem. 227, 1025, 1957
- Mead, J. F.: VIIIth Intern. Congress of Nutr. 1969
- Mohme, H.: Diss. Göttingen, 1969
- Neumann, H.: Diss. Göttingen, 1970
- Niesar, K. H.; Landwirtschaftliche Forschung 18, Sonderheft 128, 1964
- Niesar, K. H.: zbl. Vet. Med. Reihe A, Bd. 12, Heft 7, 1965
- Nutgeren, D. H.: Biochem. biophys.-Acta, 106, 280, 1965
- Nunn, L. C. A. und Smedhley-Maclean, L.: Biochem. J. 32, 2178, 1938
- Patil, V. S. und Magar, N. G.: Biochem. J. 74, 441, 1960
- Pelchrzim, R. von: Diss. Gießen, 1967
- Phil, A., Bloch, K. und Anker, H. S.: J. Biol. Chem. 183, 441, 1950
- Portman, O. W., Hayashida, T. und Bruno, O.: J. Nutr. 69, 245, 1959

- Privett, O. S. und Nutter, L. J.: J. Nutr. 89, 257, 1966
- Rapoport, S. M.: Medizinische Biochemie VEB-Verlag Berlin, 1962
- Reiser, R.: J. Nutr. 42, 319, 1950
- Riis, P. M. und Jakobsen, P. E.: Handbuch der Tierernährung
Verlag Parey Hamburg, Berlin, 455, 1969
- Sadini, V.: z. Latta. 37, 933, 1963
- Selinger, Z. und Holman, R. T.: Biochem. Biophys. Acta, 106, 56, 1965
- Shorland, F. B., Bruce, L. W. und Jessof, A. S.: Biochem. J. 52, 400, 1952
- Shorland, F. B.: J. Sci. Food Agric, 4, 497, 1953
- Shorland, F. B.: Nature, London, 165, 1129, 1955
- Simon, K. H.: Welt der Milch, 20, 365, 1966
- Slater, G. G.: XIIIth intern.Congress of Nutr., 1969
- Snedecor, G. W.: Statistical Methods, 5th ed. Iowa State College Press, Ames, Iowa, 1956
- Stoffel, W. und Ach, K. L.: Hoppe-Seyler's z. physiol. Chem. 337, 123, 1964
- Stoffel, W. und Schiefer, H. G.: Hoppe-Seyler's z. physiol. Chem. 345, 41, 1966
- Ter-Meulen, U.: Diss. Göttingen, 1969
- Thomasson, H. T.: Intern. z. Vitaminforschung 25, 1, 1953
- Thomasson, H. J.: J. of Amer. oil Chem. soc. 39, 24, 1962
- Tietz, A. und Shapiro, B.: Biochem. Biophys. Acta, 19, 374 1956
- Tove, S. B. und Smith, F. H.: J. Nutr. 71, 264, 1960
- Turchetto, E. und Weiss, H.: XIIIth Intern.Congress of Nutr. 1969
- Wagner, H., Seeling, E. und Bernhard, K.: Physiol.Chem. 313, 235, 1958
- Wakil, S. J., Porter, J. W. und Gibson, D. M.: Biochem.Bio-phys. Acta 24, 453, 1957
- Wakil, S. J.: Amer.Chem.Soc. 80, 6465, 1958
- Walker, B. L.: J. Nutr. 92, 1967

A n h a n g

=====

Anhang Tabelle 1: Gewicht der Kälber bei Beginn des
Vorversuches

Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
Kalb Nr.	Vorver- such kg	Kalb Nr.	Vorver- such kg	Kalb Nr.	Vorver- such kg	Kalb Nr.	Vorver- such kg
1	41,5	7	40,0	13	40,0	19	41,0
2	43,5	8	42,5	14	43,0	20	46,0
3	46,5	9	47,0	15	48,0	21	56,5
4	51,0	10	49,5	16	50,0	22	51,3
5	52,5	11	52,5	17	53,5	23	52,0
6	55,0	12	59,4	18	56,0	24	54,0

Anhang Tabelle 2: Gewicht der Kälber während des Hauptversuches in den Perioden 1 - 9

Gr.	Kalb Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
I	1	40,5	44,5	53,5	58,5	62,4	70,2	74,0	85,0	90,1
	2	44,0	47,2	56,5	65,5	66,7	73,6	77,0	89,8	95,7
	3	48,0	52,3	62,0	67,0	71,6	79,6	84,5	97,0	103,2
	4	50,5	54,0	63,5	67,2	59,5	72,7	73,5	76,5	83,1
	5	50,4	54,5	63,2	67,1	73,6	76,5	81,7	90,0	92,1
	6	51,7	53,0	55,1	60,1	64,0	66,4	71,8	80,8	86,8
	Ø	47,5	50,9	58,8	64,2	66,3	73,2	77,1	86,5	91,83
II	7	42,0	47,1	57,0	62,0	67,1	75,3	80,6	92,2	98,1
	8	44,0	49,0	57,5	63,7	68,3	75,2	80,8	91,9	97,1
	9	50,2	54,9	64,1	69,7	74,0	80,6	86,5	98,0	103,7
	10	48,5	52,0	61,2	65,5	69,3	76,5	82,6	94,0	100,5
	11	52,6	56,0	64,3	68,7	73,5	78,3	84,4	95,1	100,5
	12	58,0	62,0	69,8	74,0	78,1	84,4	89,6	101,1	104,8
	Ø	49,22	53,5	62,32	67,3	71,72	78,3	84,1	95,4	100,78
III	13	42,7	47,0	54,5	61,0	66,1	73,7	76,5	90,0	96,0
	14	45,3	50,1	61,2	66,4	72,4	79,5	85,5	97,0	103,3
	15	50,0	54,6	65,0	69,6	74,8	81,7	87,5	99,2	104,4
	16	49,1	52,6	61,2	68,6	70,5	77,7	82,7	92,5	97,8
	17	51,5	55,9	65,0	69,1	74,0	80,4	85,8	92,8	96,5
	18	56,2	59,6	67,2	72,2	74,1	78,3	-	-	-
	Ø	49,13	53,3	62,35	67,8	72,0	78,6	83,6	94,3	99,40
IV	19	42,3	45,5	53,2	59,0	61,1	66,0	70,5	80,8	86,0
	20	47,1	50,5	60,0	63,8	68,2	74,3	79,5	92,0	97,4
	21	45,0	47,1	56,9	60,9	65,6	72,9	78,8	89,2	95,4
	22	50,5	51,8	58,9	63,0	68,3	76,3	81,5	88,1	90,0
	23	50,0	54,0	63,1	68,0	72,9	79,1	85,7	98,2	105,2
	24	57,0	60,1	71,0	80,5	83,4	88,8	94,7	108,6	115,0
	Ø	48,65	51,5	60,40	65,9	69,92	76,2	81,8	92,8	98,16

Anhang Tabelle 3: Durchschnittlich aufgenommene Futter-
mengen während des gesamten Versuches

Kalb	Futtermittelverzehr je Tier und Periode (g)								
Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	5500	5880	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900
2	5600	5880	7150	8350	9000	9034	10600	11300	11900
3	5600	5880	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900
4	5500	5880	6900	8050	7481	-	-	-	-
5	5600	5880	7150	8200	9350	10050	10600	11300	11645
6	5100	5580	7100	8350	7858	9282	10600	11300	11900
7	5600	5880	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900
8	5600	5880	7150	8350	9350	9415	10600	11300	11900
9	5600	5880	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900
10	5500	5450	6570	8120	8979	10050	10464	11300	11900
11	5600	5880	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900
12	5600	5670	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900
13	4725	5760	7150	8120	9100	9574	9600	11300	11900
14	5600	5880	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900
15	5600	5880	7100	8295	9350	10050	10600	11300	11900
16	5600	5880	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900
17	5600	5880	7150	8350	9350	10050	10565	10960	10395
18	5600	5880	7150	7750	9350	+	+	+	+
19	5300	4830	5650	8240	8454	8572	10465	10865	11083
20	5600	5880	6380	8115	8342	9406	10600	11300	11900
21	5385	4920	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900
22	4760	4710	6680	8130	9232	9574	9850	10150	9912
23	5600	5880	7150	8350	9232	10050	10600	11300	11900
24	5600	5880	7150	8350	9350	10050	10600	11300	11900

- : krank

+ : verendet

Anhang Tabelle 4 : Durchschnittliche tägliche Zunahme
und Futterverzehr

Gr.	Kalb Nr.	Anfangs- gewicht kg	End- gewicht kg	Zu- nahme kg	Versuchs- Tage	Ø tagl. Futter- verzehr g	Ø tagl. Zunahme g
I	1	40,5	109,0	68,5	89	1510	769,7
	2	44,0	105,0	61,0	82	1320	743,9
	3	48,0	107,3	59,3	75	1280	790,7
	4	-	-	-	-	-	-
	5	50,4	107,0	56,6	89	1500	636,0
	6	51,7	102,0	50,3	89	1490	565,0
	Ø	47,52	106,1	59,14		1420	700,8
II	7	42,0	106,5	64,5	82	1300	786,6
	8	44,0	104,0	60,0	82	1320	731,7
	9	50,2	106,5	56,3	75	1280	750,7
	10	48,5	108,3	59,8	82	1320	729,3
	11	52,6	108,1	55,5	82	1320	676,8
	12	58,0	106,7	48,7	75	1270	649,3
	Ø	49,22	106,7	57,47		1300	720,7
III	13	42,7	105,0	62,3	82	1320	759,8
	14	45,3	111,4	66,1	82	1320	806,1
	15	50,0	108,0	58,0	75	1270	773,3
	16	49,1	103,5	54,4	82	1320	663,4
	17	51,5	103,6	52,1	82	1320	635,4
	18	-	-	-	-	-	-
	Ø	49,13	106,3	58,58		1310	727,6
IV	19	42,3	101,5	59,2	89	1500	665,2
	20	47,1	105,0	57,9	82	1320	706,1
	21	45,0	102,5	57,5	82	1320	701,2
	22	50,5	104,0	53,5	89	1500	601,1
	23	50,0	107,2	57,2	75	1270	762,7
	24	57,0	118,2	61,2	75	1280	816,0
	Ø	48,65	106,4	59,30		1360	708,7

Anhang Tabelle 5: Ausschlachtungsergebnisse

Gruppe	Kalb Nr.	Lebendgew. Schlachthof Kg	Schlacht- körpergewicht Kg	Ausschlachtung ohne Nieren-Leber %
I	1	109,0	65,0	59,6
	2	105,0	65,5	62,4
	3	107,3	63,5	59,2
	4	-	-	-
	5	107,0	66,0	61,7
	6	102,0	63,0	61,8
	Ø	106,1	64,60	60,9
II	7	106,5	65,0	61,0
	8	104,0	63,0	60,6
	9	106,5	66,0	62,0
	10	108,3	67,0	61,9
	11	108,1	69,0	63,8
	12	106,7	68,0	63,7
	Ø	106,7	66,3	62,2
III	13	105,0	65,0	61,9
	14	111,4	70,0	63,1
	15	108,0	66,0	61,1
	16	103,5	60,0	58,0
	17	103,6	62,5	60,3
	18	-	-	-
	Ø	106,3	64,70	60,9
IV	19	101,5	61,5	60,6
	20	105,0	64,5	61,4
	21	102,2	63,0	61,5
	22	104,0	64,0	61,5
	23	107,2	61,5	57,4
	24	118,2	73,5	62,2
	Ø	106,4	64,67	60,8

Anhang Tabelle 6: Das Lebergewicht in %, bezogen auf
Schlachtkörpergewicht und Endgewicht

Gruppe	Kalb Nr.	Lebergewicht g	Leberanteil a. Endgewicht %	Leberanteil a. Schlachtk. %
I	1	2100	1,93	3,23
	2	1620	1,54	2,47
	3	-	-	-
	4	-	-	-
	5	1890	1,77	2,86
	6	2000	1,96	3,17
	Ø	1903	1,80	2,93
II	7	1880	1,77	2,89
	8	1680	1,62	2,67
	9	-	-	-
	10	1810	1,67	2,70
	11	1850	1,71	2,68
	12	-	-	-
	Ø	1805	1,69	2,74
III	13	1670	1,59	2,57
	14	1780	1,60	2,56
	15	-	-	-
	16	2050	1,98	3,42
	17	1900	1,83	3,04
	18	-	-	-
	Ø	1850	1,75	2,90
IV	19	1900	1,87	3,09
	20	1900	1,81	2,95
	21	2090	2,04	3,32
	22	2300	2,21	3,59
	23	-	-	-
	24	-	-	-
	Ø	2048	1,98	3,24

Anhang Tabelle 7: Fettgehalte der Lebern, bezogen auf
Frischsubstanz und Trockensubstanz,
von Gr. I bis IV

		Frischsubstanz		Trockensubstanz		Gesamtlipide
		Lebergewicht g	%	Lebergewicht g	%	
I	1	2100	2,79	589,05	9,95	58,61
	2	1620	2,55	476,60	8,67	41,32
	3	-	-	-	-	-
	4	-	-	-	-	-
	5	1890	2,02	619,35	6,16	38,16
	6	2000	2,46	594,00	8,28	49,18
	Ø	1903	2,46	569,75	8,26	46,82
II	7	1880	2,91	593,33	9,22	54,71
	8	1680	3,57	445,37	13,47	59,99
	9	-	-	-	-	-
	10	1810	2,61	592,05	7,98	47,24
	11	1850	2,69	503,94	9,88	49,77
	12	-	-	-	-	-
	Ø	1805	2,94	533,67	10,14	52,92
III	13	1670	3,34	530,22	10,52	55,78
	14	1780	3,67	506,41	12,90	65,33
	15	-	-	-	-	-
	16	2050	2,50	642,68	7,97	51,22
	17	1900	2,99	595,84	9,53	56,78
	18	-	-	-	-	-
	Ø	1850	3,12	568,79	10,23	57,28
IV	19	1900	4,07	605,72	12,77	77,35
	20	1900	2,66	548,34	9,22	50,55
	21	2090	2,90	623,45	9,72	60,60
	22	2300	2,98	637,56	10,75	68,54
	23	-	-	-	-	-
	24	-	-	-	-	-
	Ø	2048	3,15	603,77	10,62	64,26

Anhang Tabelle 6: Fettsäurezusammensetzung der Leber in % der Gesamtfettsäuren

Gr.	Kalb Nr.	Fettsäuren C:																20:1	20:2	20:3	20:4
		12	14	14:1	15:0	15:1	16	16:1	17	17:1	18	18:1	18:2	18:3	20:0						
I	1	0,14	3,03	0,40	0,14	0,95	19,78	3,10	1,36	0,41	23:23	20,08	11,72	Sp	Sp	0,50	0,80	6,32	8,55		
	2	0,55	2,56	0,19	0,13	0,96	21,80	3,71	1,07	0,34	24,98	15,68	11,24	Sp	Sp	1,13	1,03	6,46	8,53		
	3	0,55	3,77	0,50	0,15	0,93	20,87	4,67	1,08	0,27	18,86	19,28	16,01	Sp	Sp	0,96	0,77	3,35	7,33		
	5	0,29	2,52	0,52	0,10	0,78	21,23	3,78	1,42	0,66	24,77	15,38	12,65	Sp	Sp	0,70	1,00	5,86	8,37		
	6	0,30	3,10	0,40	0,10	1,06	19,86	3,36	2,20	0,82	22,87	15,52	15,52	Sp	Sp	0,44	0,72	4,61	8,62		
	II	7	0,37	2,24	0,31	0,30	0,72	23,84	2,82	1,20	0,38	17,32	15,16	20,36	Sp	Sp	0,89	1,09	5,32	6,68	
8	0,30	2,22	0,22	0,42	0,25	21,70	3,11	1,62	0,58	18,59	14,44	20,71	Sp	Sp	1,32	1,17	5,78	7,87			
9	0,56	4,08	0,20	0,27	0,55	22,11	3,39	1,15	0,43	17,48	16,90	22,28	Sp	Sp	0,56	1,40	2,57	5,21			
10	0,56	4,27	0,25	0,32	0,80	23,03	3,80	1,58	0,73	15,42	15,45	17,88	Sp	Sp	0,63	1,73	5,48	8,17			
11	0,23	3,65	0,30	0,27	1,17	20,77	3,50	1,55	0,78	21,00	11,52	20,76	Sp	Sp	1,24	1,21	4,46	7,59			
12	0,43	3,76	0,31	0,23	0,53	23,59	2,36	1,31	0,52	18,02	15,41	19,81	Sp	Sp	1,13	0,86	5,26	6,78			
III	13	0,49	4,76	0,24	0,28	0,81	21,41	3,44	1,54	0,54	10,66	16,47	23,47	Sp	Sp	1,36	2,99	4,92	7,72		
	14	0,38	3,63	0,19	0,10	0,75	20,35	3,70	1,70	0,62	12,40	16,16	23,61	Sp	Sp	1,15	3,18	3,64	7,74		
	15	0,45	3,67	0,18	0,34	0,76	19,92	3,26	1,23	0,54	12,54	15,41	22,98	Sp	Sp	1,15	3,19	7,29	7,39		
	16	0,42	4,12	0,22	0,29	0,73	20,63	3,40	0,98	0,48	10,70	16,55	23,24	Sp	Sp	0,62	2,98	6,06	7,89		
	17	0,45	4,29	0,23	0,37	0,70	20,00	3,34	1,72	0,50	11,86	18,26	23,10	Sp	Sp	0,92	3,07	3,46	7,73		
	IV	19	0,56	4,48	0,43	0,28	0,32	18,98	3,14	1,56	0,40	9,37	15,72	32,53	0,15	0,39	0,30	3,27	3,22	4,90	
20	0,60	3,91	0,31	0,31	0,55	16,62	2,72	1,10	0,46	11,86	15,86	27,98	0,48	0,55	0,20	4,67	5,73	6,09			
21	0,25	3,14	0,27	0,23	0,74	16,81	3,00	1,38	0,46	10,84	17,10	27,55	0,54	0,43	1,54	3,09	6,03	6,60			
22	0,87	4,13	0,25	0,27	0,48	17,19	3,84	0,82	0,30	12,26	15,47	27,29	0,22	0,26	0,93	3,04	6,38	6,03			
23	0,58	3,84	0,49	0,30	0,65	17,77	3,00	1,42	0,34	13,50	15,99	27,60	0,26	0,34	1,63	4,26	3,78	4,26			
24	1,12	5,78	0,46	0,41	0,58	20,11	2,61	1,22	0,44	7,82	15,18	26,86	0,24	0,43	1,24	4,49	4,45	6,56			

Sp : Spuren

Anhang Tabelle 9 : Fettsäurezusammensetzung des Muskels (M. long. dorsi) in % der Gesamtfettsäuren

Fettsäuren, C:														
Gr.	Kalb	12	14	14:1	15	15:1	16	16:1	17	18	18:1	18:2	18:3	20:1
Kz.														
I	1	2,42	14,57	1,70	0,53	0,44	34,03	3,76	0,50	11,20	22,27	8,06	Sp	Sp
	2	3,17	14,69	1,74	0,55	0,56	33,47	3,84	0,66	11,51	20,15	9,89	Sp	Sp
	3	3,40	14,77	2,01	0,28	0,57	29,94	4,17	0,76	11,50	20,78	11,83	Sp	Sp
	5	2,64	13,27	1,56	0,29	0,45	34,45	4,73	0,86	10,81	19,44	11,72	Sp	Sp
	6	2,90	18,20	1,84	0,33	0,25	34,28	4,38	0,59	11,21	19,90	6,10	Sp	Sp
II	7	2,92	15,36	1,25	0,31	0,51	30,62	3,37	0,47	7,86	17,90	15,38	1,18	0,77
	8	2,43	12,10	1,55	0,20	0,45	31,32	3,83	0,74	11,60	20,24	15,06	1,12	1,16
	9	3,19	12,37	2,18	0,37	0,42	31,87	3,44	0,67	9,08	21,99	12,05	1,46	0,91
	10	2,03	11,36	1,95	0,22	0,57	31,24	5,37	0,73	9,36	21,38	13,32	1,46	1,01
	11	2,52	12,47	1,95	0,25	0,56	31,40	5,04	0,65	8,90	20,52	11,95	1,90	1,89
	12	3,11	13,10	2,23	0,22	0,28	31,83	4,66	0,71	13,16	19,73	10,44	0,58	0,45
	13	1,76	11,36	1,72	0,18	0,44	30,42	4,13	0,54	11,34	20,12	15,59	1,01	1,39
III	14	2,76	13,46	1,85	0,30	0,33	29,92	5,24	0,71	8,45	20,20	14,56	1,22	0,95
	15	3,21	13,05	1,46	0,25	0,35	27,94	5,58	1,16	9,21	18,79	16,21	1,31	1,48
	16	1,96	12,42	1,46	0,21	0,24	32,85	4,45	0,89	10,75	18,52	13,74	1,30	1,21
	17	2,63	13,40	1,72	0,20	0,26	32,08	4,80	0,25	9,23	19,10	13,88	1,31	1,14
	19	2,77	11,66	1,02	0,21	0,19	25,50	3,73	0,86	8,77	18,26	25,09	1,18	0,76
IV	20	2,23	12,12	1,16	0,12	0,16	26,72	4,47	0,89	8,37	20,47	22,22	0,56	0,51
	21	2,30	11,52	1,20	0,18	0,24	26,24	4,56	0,62	8,54	19,73	22,71	1,19	0,97
	22	2,70	12,91	1,04	0,23	0,44	26,66	4,29	0,89	10,24	19,53	18,48	1,17	1,39
	23	2,16	11,02	1,65	0,29	0,41	25,96	3,76	0,45	8,64	20,94	22,73	1,01	0,98
	24	2,85	13,73	2,05	0,17	0,38	25,61	4,62	0,70	7,67	19,65	20,12	1,17	1,28

Anhang Tabelle 10: Fettsäurezusammensetzung des Depotfettes (Nierenfett) in % der Gesamtfettsäuren

Gr. Kalb	Fettsäuren, C:											
	Nr.	12	14	14:1	15	16	16:1	17	18	18:1	18:2	18:3
I	1	2,50	13,17	0,40	0,25	34,50	3,28	0,51	14,07	26,64	4,68	Sp
	2	4,30	17,25	0,65	0,37	34,62	2,94	0,53	12,61	20,12	6,61	Sp
	3	3,02	17,69	1,85	0,56	33,13	3,76	0,60	10,52	21,17	7,68	Sp
	5	4,00	18,44	1,13	0,40	34,45	2,33	0,62	12,24	18,68	7,71	Sp
	6	3,20	18,82	1,74	0,31	34,38	3,99	0,63	10,81	20,02	6,10	Sp
II	7	5,25	16,37	0,65	0,28	31,32	2,72	0,51	10,57	18,13	13,44	0,76
	8	2,79	10,96	0,54	0,20	30,29	3,59	0,50	12,38	24,77	13,66	0,32
	9	2,90	11,34	0,57	0,27	30,72	2,91	0,40	11,80	23,38	14,78	0,93
	10	5,15	18,75	0,73	0,34	28,80	2,40	0,42	8,39	18,46	15,01	1,45
	11	2,41	13,51	0,61	0,18	34,41	1,83	0,44	16,84	18,01	11,53	0,35
	12	3,11	11,88	0,91	0,22	29,56	2,65	0,45	14,07	22,94	13,04	1,17
	13	2,49	12,86	0,78	0,23	28,44	2,06	0,41	12,42	21,70	18,27	0,84
III	14	4,77	13,21	0,71	0,35	27,99	2,33	0,58	10,52	19,49	19,19	0,71
	15	4,44	14,75	0,79	0,28	27,88	2,68	0,53	9,44	20,40	17,85	C,66
	16	2,03	11,43	0,86	0,25	30,48	2,84	0,76	11,32	23,58	15,94	0,51
	17	2,78	13,70	0,78	0,22	28,86	2,96	0,35	10,50	20,78	18,24	0,79
	19	2,72	10,69	0,32	0,26	26,30	1,94	0,51	11,90	20,57	24,02	0,79
IV	20	2,72	11,12	0,60	0,22	24,78	2,44	0,37	11,11	22,44	23,64	0,56
	21	2,52	11,59	0,81	0,18	25,68	1,94	0,38	12,40	20,42	23,49	0,59
	22	2,50	10,71	0,56	0,23	25,48	2,16	0,66	12,85	22,80	22,98	1,08
	23	2,29	10,34	1,13	0,22	26,06	2,22	0,36	12,36	21,34	23,10	0,58
	24	3,68	13,37	0,83	0,27	16,18	1,97	0,53	9,23	20,91	21,75	1,28
	19	2,72	10,69	0,32	0,26	26,30	1,94	0,51	11,90	20,57	24,02	0,79
	20	2,72	11,12	0,60	0,22	24,78	2,44	0,37	11,11	22,44	23,64	0,56
	21	2,52	11,59	0,81	0,18	25,68	1,94	0,38	12,40	20,42	23,49	0,59
	22	2,50	10,71	0,56	0,23	25,48	2,16	0,66	12,85	22,80	22,98	1,08
	23	2,29	10,34	1,13	0,22	26,06	2,22	0,36	12,36	21,34	23,10	0,58
	24	3,68	13,37	0,83	0,27	16,18	1,97	0,53	9,23	20,91	21,75	1,28

Sp : Spuren

Anhang Tabelle 11: Der relative Anteil der Fettsäuren C-12 bis C-17:1 in den untersuchten Organ-lipiden der Gruppen I, II, III und IV in % der Gesamtfettsäuren

Organ	Gruppen	Fettsäuren								
		12	14	14:1	15	15:1	16	16:1	17	17:1
Leber	I	0,36	3,00	0,40	0,12	0,94	20,79	3,72	1,43	0,50
	II	0,41	3,39	0,27	0,30	0,69	22,53	3,18	1,41	0,59
	III	0,44	4,09	0,21	0,28	0,75	20,46	3,43	1,43	0,54
	IV	0,66	4,21	0,37	0,30	0,56	17,91	3,05	1,25	0,40
Muskel (M. long. dorsi)	I	2,92	15,10	1,77	0,39	0,46	33,23	4,18	0,67	-
	II	2,70	12,79	1,85	0,26	0,46	31,38	4,28	0,66	-
	III	2,46	12,74	1,64	0,23	0,32	30,64	4,84	0,71	-
	IV	2,50	12,16	1,34	0,20	0,30	26,12	4,24	0,75	-
Nieren- fett (Nieren- fett)	I	3,40	17,07	1,15	0,38	-	34,22	3,26	0,58	-
	II	3,60	13,80	0,67	0,25	-	30,85	2,68	0,45	-
	III	3,30	13,19	0,78	0,27	-	28,73	2,57	0,53	-
	IV	2,74	11,30	0,71	0,23	-	25,75	2,11	0,47	-

Tabelle 12: Der relative Anteil der Fettsäuren C-18 bis C-20:4 in den untersuchten Organlipiden der Gruppen I, II, III und IV in % der Gesamtfettsäuren

Organ	Gruppen	Fettsäuren								
		18	18:1	18:2	18:3	20:0	20:1	20:2	20:3	20:4
Leber	I	22,94	17,19	13,42	Sp	Sp	0,74	0,85	5,32	8,28
	II	17,99	14,82	20,30	Sp	Sp	0,98	1,25	4,82	7,07
	III	11,63	16,57	23,28	Sp	Sp	1,04	3,08	5,08	7,69
	IV	10,94	15,89	28,30	0,32	0,40	0,97	3,80	4,93	5,74
Muskel (M. longi dorsi)	I	11,25	20,51	9,52	Sp	-	Sp	-	-	-
	II	9,99	20,29	13,03	1,28	-	1,03	-	-	-
	III	9,80	19,35	14,80	1,23	-	1,24	-	-	-
	IV	8,71	19,76	21,89	1,05	-	0,98	-	-	-
Depot- fett (Nieren- fett)	I	12,05	21,33	6,56	sp	-	-	-	-	-
	II	12,34	20,95	13,58	0,83	-	-	-	-	-
	III	10,84	21,19	17,90	0,70	-	-	-	-	-
	IV	11,64	21,08	23,16	0,81	-	-	-	-	-

Sp : Spuren

Für die Überlassung des Themas und des Arbeitsplatzes sowie für die wertvollen Anregungen bei der Anfertigung dieser Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Brune, herzlich danken.

Darüberhinaus danke ich allen Institutsangehörigen für die experimentelle Mitarbeit.

Auch dem Deutschen Akademischen Austauschdienst (DAAD) sage ich für das gewährte Stipendium besten Dank.

Lebenslauf

Am 15. Januar 1938 wurde ich, Ehab Ali Helali, als Sohn des Ingenieurs Ali Helali und dessen Ehefrau Aziza Samaha in Banha/Ägypten geboren.

Nach den Volksschuljahren in Mansoura besuchte ich die Staatliche Saida Sekundärschule, an der ich im Juni 1956 die Reifeprüfung ablegte.

Von 1958 bis 1962 studierte ich an der Landwirtschaftlichen Fakultät der Universität Kairo und schloß das Studium mit dem Grad eines Bakkalaureus der Landwirtschaft (B.Sc.)-(Tierproduktion) ab.

Von 1963 bis 1967 war ich Wiss. Assistent am Institut für Tierproduktion der Landwirtschaftlichen Fakultät in Kairo. Im Juni 1966 legte ich den Magister Grad (M.Sc.) an der Landwirtschaftlichen Fakultät Kairo ab.

Ab 4. Juni 1967 wurde mir durch ein Stipendium des Deutschen Akademischen Austauschdienstes ein Studienaufenthalt in Deutschland ermöglicht, um mich auf dem Gebiet der Tierernährung weiterzubilden.

Im September 1967 begann ich meine Tätigkeit als Doktorand im Institut für Tierernährung der Justus Liebig-Universität Gießen. Während dieser Zeit wurde die vorliegende Arbeit angefertigt.

FOTO-DRUCK LENZ · 63 Gießen · Riegelpfad 32/Ecke Ludwigstraße
Telefon 0641-77449